ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE
Année 1948 N° 19

RACHITISME DU POULAIN

THÈSE
POUR LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE
(Diplôme d'Etat)

présentée et soutenue publiquement en Juin 1948
devant la Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Toulouse

par

Robert STAQUET
né à Bourbourg (Nord) le 9 Juillet 1921

JURY :

Président : M. SOREL, Professeur à la Faculté de Médecine.

Assesseurs : M. DARRASPEN Professeur à l'Ecole Vétérinaire.
M. BERTHELON, Professeur à l'Ecole Vétérinaire.

IMPRIMERIE OUTTERYCK-MENNE, BOURBOURG (NORD)
1948

RACHITISME DU POULAIN

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE
Année 1948 N° 19

RACHITISME DU POULAIN

THÈSE
POUR LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE
(Diplôme d'Etat)

présentée et soutenue publiquement en Juin 1948
devant la Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Toulouse

par

Robert STAQUET
né à Bourbourg (Nord) le 9 Juillet 1921

JURY :

Président : M. SOREL, Professeur à la Faculté de Médecine.

Assesseurs : M. DARRASPEN Professeur à l'Ecole Vétérinaire.
M. BERTHELON, Professeur à l'Ecole Vétérinaire.

IMPRIMERIE OUTTERYCK-MENNE, BOURBOURG (NORD)
1948

MINISTÈRE DE L'AGRICULTURE

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

Personnel Enseignant

	MM.
Directeurs Honoraires	Cuille.
» »	Martin.
Professeur Honoraire	Leclainche.
Directeur	Pons.

Professeurs

Chimie et Pharmacie	N...
Anatomie	Florentin.
Physiologie	N...
Anatomie Pathologique, Inspection des Viandes	Lombard.
Parasitologie.	Brizard.
Médecine	Darraspen.
Chirurgie	Lasserre
Pathologie du Bétail	Berthelon.
Maladies Microbiennes	N...
Zootechnie	Pons.

Agrégés

Anatomie	Benoit.
Médecine	Florio.
Chirurgie	Puget.
Zootechnie	Ladrat.

Chefs de Travaux

Chimie et Pharmacie	Godfrain
Pathologie du Bétail	Tournut.

Assistant

Parasitologie	Cheyroux.

Cours Complémentaire

Pisciculture et maladies des poissons . .	Secondat.

La Faculté et l'Ecole déclarent n'être pas responsables des opinions émises par les candidats (délibération de la Faculté en date du 10 Mai 1891 et du Conseil de l'Ecole en date du 13 Juin 1924).

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MON PÈRE

Témoignage d'affection et de reconnaissance pour les bons conseils qu'il n'a cessé de me prodiguer.
Il sera toujours pour moi le conseiller utile et expérimenté.

A MA MÈRE

A MA SŒUR

A MON FRÈRE

A MA FIANCÉE

A MES AMIS

A Monsieur le Professeur SOREL

Professeur à la Faculté de Médecine de Toulouse

Qui m'a fait le grand honneur d'accepter la présidence de ma thèse.

Hommage de respect et de gratitude.

A Monsieur le Professeur DARRASPEN

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Chevalier de la Légion d'Honneur

Hommage de ma respectueuse gratitude.

A Monsieur le Professeur BERTHELON

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

En témoignage de mon profond respect
et de ma reconnaissance.

A NOS MAITRES

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

INTRODUCTION

Les troubles d'ossification ont sévi de tous les temps, mais il est un fait certain, qu'il y a seulement cinquante ans, les éleveurs entendaient rarement parler de rachitisme chez le poulain, alors qu'aujourd'hui nul n'ignore ce qu'on a coutume d'appeler « la maladie des os » de ce jeune animal.

Possédant le grand avantage de vivre aux côtés d'un père, vétérinaire depuis plus de trente ans, exerçant en pleine région d'élevage, j'eus la facilité d'étudier les sujets atteints de la maladie, d'en suivre l'évolution heureuse ou malheureuse.

Alors qu'au début de sa carrière, mon père ne signalait que quelques cas seulement de rachitisme, depuis quelques années, l'affection est devenue très courante, à un point tel que nombre d'éleveurs ont compris la nécessité de prévenir la maladie par l'addition dans la ration de produits antirachitiques.

Qu'elle est la cause de cette fréquence ? Faut-il inculper la culture intensive moderne qui appauvrit le

sol en éléments fertilisants, la décalcification d'un grand nombre de sols cultivés, l'élevage intensif lui-même dû au fait que l'éleveur recherche constamment une précocité toujours plus grande, c'est ce que nous étudierons plus loin.

Nous n'avons nullement l'intention de présenter des données nouvelles et nous savons qu'il n'est guère de question médicale plus controversée que celle du rachitisme. Nous nous bornerons à l'étude du rachitisme du poulain, question qui nous a toujours intéressé, nous basant sur les données pratiques que nous avons le privilège de posséder. Nous traiterons néanmoins assez longuement l'étiologie, malgré la diversité des théories et la multiplicité des doctrines, car pour guérir un malade, il faut bien connaître les causes de la maladie.

Nous nous efforcerons également de montrer toute l'importance de la prophylaxie, car ici plus que dans toute autre maladie, mieux vaut prévenir que guérir.

ETIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

L'étiopathogénie du rachitisme est très complexe : on a successivement invoqué l'alimentation défectueuse, les rations chimiquement incomplètes, l'hérédité, le parasitisme, le manque de lumière et de vitamines, des troubles endocriniens, le travail prématuré...

On comprend d'ailleurs aisément la multiplicité de ces causes et leur influence variable sur le rachitisme, lorsqu'on songe à la complexité de la formation des tissus.

Lafosse écrivait en 1885 : « Pour que les éléments extraits de la nourriture puissent se combiner de manière à former les tissus dont l'organisme se constitue, l'intervention de certains agents : air, lumière, chaleur et exercice, est aussi indispensable que pour certaines combinaisons chimiques ». « Sans ces agents, la nutrition n'est que dérèglement et désordre ».

Il faut d'abord reconnaître que très rarement une cause intervient seule et que c'est de l'influence de plusieurs que résulte le rachitisme.

Sans doute ceux qui, du point de vue expérimental, ont essayé de le provoquer, en supprimant un seul agent antirachitigène, ont obtenu quelque résultat, mais en fait ils ne sont arrivés qu'à un rachitisme incomplet, bien loin des formes cliniques habituelles.

Dans la pratique d'ailleurs, il est parfois bien difficile chez un poulain vivant en cohabitation avec d'autres, soumis au même régime qu'eux, de déterminer la cause du rachitisme dont il souffre alors que ses congénères en sont indemnes.

C'est donc pour la facilité de l'exposé que nous diviserons les causes du rachitisme en principales et secondaires, car c'est un fait certain que des causes primordiales dans certains cas, peuvent n'être qu'accessoires dans d'autres et réciproquement ; le plus souvent le rachitisme résulte de plusieurs causes agissant ensemble.

CAUSES PRINCIPALES

CARENCE MINÉRALE

La donnée qui, de tous temps, semble avoir dominé, est celle qui rattache l'évolution de la maladie à un régime alimentaire défectueux. Mais alors que les uns attribuent cette insuffisance du régime alimentaire à la pauvreté des rations en acide phosphorique, les autres incriminent leur déficience en calcium, tandis que d'autres en voient la cause dans leur trop faible teneur à la fois en ces deux éléments, et même en toutes substances minérales.

La tendance qu'éprouvent fréquemment les animaux à lécher ou à manger des substances comme la terre, les pierres, les os, le bois, etc.., apparaît comme une preuve de cette carence minérale. On sait en effet, que les animaux mettent un soin particulier à choisir, à trier leur nourriture et à rechercher les substances qui leur font défaut ou qui peuvent être utiles à leur organisme. C'est ainsi que l'on remarque parfois que les ruminants recherchent l'urine humaine ou des solipèdes et qu'ils appètent volontiers les pailles imprégnées de celle des chevaux.

Les études des biochimistes, l'expérimentation et la

pathologie ont appris qu'une ration alimentaire doit fournir à l'organisme des calories, des éléments plastiques et des substances minérales qui toutes ont un rôle spécifique dans les phénomènes de la nutrition, surtout pendant la croissance. Cet organisme a besoin, par conséquent d'un certain apport d'éléments minéraux, organiques et biologiques.

L'absence de ces éléments, liée aux conditions d'existence, subordonnée peut-être aux troubles des fonctions endocriniennes, peut provoquer l'apparition du rachitisme, sans qu'il soit possible de prévoir le rôle de chacun de ces facteurs, ni d'apprécier exactement leur action néfaste.

ROLE DES MATIÈRES GRASSES

En 1925, Ponnelle, dans une série d'expériences, a démontré que les matières grasses, bien qu'elles n'entrent pas dans la composition des os, semblent influencer la minéralisation de l'organisme.

Plus il y a de matières grasses dans une ration, plus l'absorption du phosphore sera facile.

Si l'on admet que les phosphates sont assimilés sans décompostion, le calcium est absorbé directement en proportion du phosphore. Si au contraire, les phosphates sont décomposés avant l'assimilation, l'anhydride phosphorique est absorbé et le calcium reste libre pour une autre combinaison.

De toute façon, les matières grasses ont une part

active dans l'assimilation des éléments constitutifs des os : le phosphore et le calcium.

Ces données sont confirmées, en médecine humaine comme en médecine vétérinaire, par les résultats des traitements à base d'huile phosphorée ou d'huile de foie de morue.

Les corps gras dissolvent le phosphore, mais leur action sur les phosphates est indéterminée. Pour expliquer cette action, il faut admettre la décomposition des matières grasses en acides gras et glycérine. Les acides gras ont une influence restreinte sur les phosphates et d'ailleurs très peu étudiée. La glycérine, au contraire, a une action bien déterminée sur l'acide phosphorique pour former la lécithine.

La seule présence de lécithine dans le corps de l'animal implique l'action de la glycérine sur l'acide phosphorique. Or, l'acide phosphorique n'est apporté que par les phosphates, il faut donc admettre la décomposition chimique, tout au moins partielle, des phosphates dans l'organisme pour avoir de l'acide phosphorique.

Pour que les phosphates passent dans le sang à l'état assimilable, il faut qu'il y ait :

1° Décomposition des corps gras en acide gras et glycérine.

2° Décomposition des phosphates.

Il faut donc une quantité de glycérine, et par suite de matières grasses, en rapport avec la quantité de phosphates ingérés pour que l'assimilation soit régulière.

ROLE DES SELS MINÉRAUX

Les os étant essentiellement formés de phosphates et de calcium, on a successivement incriminé la carence calcaire, la carence phosphorée et les variations du rapport du calcium au phosphate.

Cette notion très ancienne de l'insuffisance de l'alimentation en élément calcium, comme cause du rachitisme, fut défendue par Chossat et Utz qui remarquent que la maladie est plus fréquente dans les localités à sol granitique et sablonneux que dans les terrains calcaires.

Pour Mac Collum et ses collaborateurs, les rations pauvres en Ca. et par ailleurs adéquates, déterminent des lésions histologiques qui sont bien du type rachitique. Ces observations faites sur le rat, ont été étendues au porc et au poulain.

Liénaux et Huynem ont montré que l'alimentation riche en graminées contenant peu de calcium peut produire le rachitisme ; mais il est difficile de séparer cette action de celle de l'acide silicique très abondant dans les graminées.

Hart, qui s'est tout spécialement occupé des affections osseuses aux Etats-Unis, attache une importance considérable à la bonne proportion de sels de chaux dans l'alimentation animale ; il dit avoir obtenu de remarquables résultats en élevant le taux de calcium des rations journalières, par addition à celles-ci d'une demi-livre de marne.

Il considère également que les grains, les farineux, s'ils sont riches en acide phosphorique, sont par contre pauvres en chaux et qu'ils peuvent, de ce fait, s'ils constituent exclusivement la ration ou s'ils y entrent en

trop grande proportion, déterminer des phénomènes de rachitisme. Forbes avait d'ailleurs déjà démontré en 1919 que les céréales sont peu aptes à la formation des os.

Le professeur Moussu est également de cet avis ; il croit qu'une ration composée trop vite d'une grande quantité de farineux prédispose aux accidents osseux.

Fagot, étudiant en Belgique le rachitisme du poulain, a montré qu'un poulain qui fait un kilog. de croît journalier sans engraissement doit recevoir 50 grammes de chaux par jour et pour que ce taux soit satisfait, il faut 2 kilogs de foin de luzerne ou 4 à 5 kilogs de bon pain, ou 20 kilogs de paille, 35 kilogs de son, 50 kilogs d'avoine, 10 kilogs de tourteaux de lin, à condition que tout le calcium ingéré soit assimilé puis fixé.

On voit par ces chiffres combien est déficiente en calcium une ration composée uniquement d'avoine et de paille.

Le calcium joue certainement un rôle très spécifique dans la calcification de l'os, car une ration pauvre en calcium supplémentée par un métal très voisin comme le strontium, ne maintient pas l'os dans son état normal, mais provoque un état pathologique différent du rachitisme, bien que l'os en fixe une quantité notable.

Poursuivant son étude sur le rachitisme, Fagot fait remarquer que le manque de calcium alimentaire ne produit pas les lésions typiques du rachitisme. Il y a bien multiplication exagérée des cellules cartilagineuses sans dépôt de chaux, mais il n'y a pas comme dans le rachitisme clinique, de réaction médullaire et de désorganisation cellulaire ; il s'agit de raréfaction osseuse, d'ostéoporose et non de rachitisme. *La carence du calcium seule ne semble pas pouvoir produire du rachitisme.*

Le phosphore semble jouer un rôle tout aussi important sinon plus que le calcium qu'il fixe sur l'osséine. D'après les auteurs américains, la diminution du phos-

phore inorganique dans le sang est la cause déterminante des lésions rachitiques : l'ion calcium ne se fixerait sur l'os que grâce à l'ion phosphore. Si l'ion P manque, le rachitisme évolue, même s'il y a excès de calcium.

Dumas, vétérinaire militaire, eut l'attention attirée sur trois cas de fractures subites survenues chez des chevaux du dépôt de Saint-Jean d'Angély (marais de Rochefort). A l'autopsie, il avait constaté que les os étaient épais, mous, spongieux et rougeâtres à la cassure.

Il attribuait ces accidents à l'insuffisance de la nourriture de ces chevaux dans leur jeune âge, et c'est ainsi qu'il fut amené à étudier la composition du sol des marais vendéens et de l'herbe pâturée par les poulains pendant leur période de croissance. Il constata alors que ces sols pauvres en acide phosphorique produisaient des fourrages ne contenant que 0,32 à 0,36 % de P_2O_5 au lieu de 0,40 à 0,50 %.

L'insuffisance d'acide phosphorique semble donc avoir un grand rôle dans l'étiologie du rachitisme et on inclinerait d'autant plus vers cette hypothèse que les terrains de nos régions répondent d'une manière très marquée aux apports d'engrais phosphatés, ce qui paraît indiquer qu'ils sont insuffisamment pourvus de cet élément.

Des auteurs américains ont montré très nettement que chez le poulain le rachitisme était imputable au fait que les animaux ne pouvaient trouver dans l'herbe dont ils se nourrissaient habituellement les quantités d'acide phosphorique indispensables à leur croissance.

Ils ont réussi, au Laboratoire d'Anderstefort, à provoquer artificiellement de l'aphosphorose chez des animaux, en les alimentant avec des rations pauvres en acide phosphorique et déficientes en toutes vitamines.

Ils ont constaté des lésions typiques d'ostéomalacie et de rachitisme chez des sujets alimentés avec ces rations

et reconnu qu'elles n'apparaissaient pas chez ceux qui recevaient la même alimentation, mais ayant été l'objet d'une addition d'acide phosphorique.

En variant à des degrés divers dans les rations, les proportions d'acide phosphorique et de chaux, ils purent constater que ces variations étaient sans influence tant que la quantité de chaque élément restait suffisante. Par contre, si, par exemple, l'acide phosphorique venait à être donné en quantité insuffisante, l'addition de calcium à la ration aggravait les symptômes inhérents au manque d'acide phosphorique ; ils en conclurent que le rachitisme est accentué lorsque des quantités excessives de calcium s'opposent à l'absorption du phosphore.

On verra plus loin qu'un certain nombre d'autres observateurs attachent une grande importance au maintien d'un certain équilibre entre les proportions de phosphore et de calcium contenues dans les aliments, et considèrent la rupture de cet équilibre comme une des causes prédisposantes aux affections osseuses.

La carence phosphorée a certainement un grand rententissement sur la croissance des animaux et joue donc un rôle important dans l'étiologie du rachitisme ; néanmoins, il convient de faire quelques réserves : les conditions naturelles ne sont pas les conditions expérimentales ; la carence phosphorée est rarement aussi intense que dans ces cas expérimentaux. La théorie de la carence phosphorée peut expliquer l'apparition de certains cas de rachitisme mais non de tous les cas.

VARIATION DU RAPPORT DU CALCIUM AU PHOSPHORE

S'il apparaît que dans un très grand nombre de cas, l'insuffisance d'acide phosphorique, de chaux, ou de ces deux éléments, constitue l'une des principales causes de l'apparition de rachitisme, il ressort aussi d'un certain nombre d'observations que cette affection peut également se manifester même si les proportions sont théoriquement suffisantes pour assurer les besoins de l'organisme animal, mais quand elles ne se trouvent pas contenues dans les aliments dans un rapport convenable. L'assimilation de P_2O_5 et des sels de calcium dépend en effet, essentiellement, de la proportion dans laquelle ils se trouvent contenus dans les régimes alimentaires.

L'action du phosphore et du calcaire ne sont pas isolées, mais d'après les recherches faites surtout par les auteurs américains Mac Collum, Shipley, Simmonds, il y a des relations étroites entre le métabolisme de ces deux corps, tant au point de vue assimilation, qu'au point de vue excrétion, et toute gêne du métabolisme de l'un retentira sur l'autre.

C'est d'ailleurs une loi générale : si l'on modifie la compostion minérale d'un régime d'une façon brutale en modifiant les proportions d'un ou de plusieurs éléments, il y a des répercussions lointaines sur le métabolisme de l'un ou plusieurs des autres éléments.

De plus, le rapport P/Ca. est très voisin du rapport acides/bases. D'après les recherches de Liénaux, Huynem et Fagot, le phosphore contenu dans les aliments de nos animaux, existe surtout sous forme d'acide phosphorique ; l'avoine et le son contiennent beaucoup d'acide

phosphorique ; or, d'après Fagot, le rapport optimum acide phosphorique chaux dans la ration, doit être entre 1/1 et 2/1. L'acide phosphorique devient nuisible au délà de 3/1. Il se produit ainsi du rachitisme par acidose.

L'excès de phosphore par rapport au calcium, aussi bien que l'excès de calcium par rapport au phosphore, peuvent engendrer le rachitisme.

Au Brésil et dans l'Amérique du Nord, le rachitisme est souvent signalé chez de jeunes chevaux de course recevant une alimentation particulièrement abondante en graines de céréales pendant qu'ils sont à l'entraînemant. « Toutes ces céréales, ajoutent-ils, ont un large écart de calcium par rapport au phosphore, même l'avoine, bien que l'écart n'y soit pas de beaucoup aussi prononcé que pour le maïs ».

Liénaux et Huynem, en Belgique, s'ils rapportent l'apparition du rachitisme à la déficience en phosphore du régime alimentaire, n'en déclarent pas moins par ailleurs que la faible quantité de phosphore n'est pas la seule cause de la maladie, mais qu'au contraire, la ration contient souvent un excès notable d'acide phosphorique et d'acide silicique, qui résorbe le calcium des os.

Il semble donc bien ressortir que la chaux joue un rôle particulièrement important dans la fixation de l'acide phosphorique dans l'organisme animal et que ces deux éléments doivent exister dans les aliments, dans une proportion bien déterminée.

Il n'est pas sans intérêt de souligner ici le parallélisme qui existe entre le rôle de la chaux dans la nutrition minérale des végétaux et celui de ce même élément dans l'alimentation minérale des animaux ; l'agronomie nous apprend en effet, qu'en l'absence de chaux, l'acide phosphorique est mal utilisé par les végétaux ; si, dans de nombreux cas, l'insuffisance des fourrages en acide phosphorique est dûe à la pauvreté naturelle

des sols qui les ont produits, en cet élément, il peut être permis de croire que dans d'autre cas, non moins nombreux, elle est le fait de la déficience du terrain en élément calcique ; de même la zootechnie nous montre que l'absence ou l'insuffisance de la chaux entrave l'assimilation de l'acide phosphorique par l'organisme animal.

A cette théorie de l'équilibre phospho calcique, il est donc naturel de rattacher une étude sur la fixation des éléments minéraux par l'organisme.

Alors que l'assimilation et la fixation des matières minérales sont normales chez les individus sains, chez le rachitique, l'assimilation est normale, mais la fixation des principes minéraux n'a pas lieu : on retrouve le phosphore et le calcium dans l'urine. Cette absence de fixation, on peut l'attribuer soit à un état d'acidose, soit à une avitaminose.

ACIDOSE

Il y aurait destruction des matières minérales par des acides qui se formeraient dans le tube digestif sous l'influence des troubles de cet appareil (helminthiase intestinale) troubles compliqués de fermentations alimentaires anormales. L'acide lactique, formé ainsi en abondance, se répandrait dans l'organisme par la voie circulatoire et son accumulation dans les tissus gênerait considérablement la calcification et pourrait même produire la décalcification.

Siedamgrotzky provoque l'élimination de la chaux

par les urines en administrant de l'acide lactique à des animaux de laboratoire.

D'après Bouchard, l'acide lactique en excès empêcherait la précipitation du phosphate de chaux.

Si la réserve alcaline sanguine diminue, le sang devient plus ou moins acide. Cette acidité rend impossible la fixation du calcium sur les protéines de l'osséine.

« La propriété décalcifiante est commune à la plupart des acides ». D'après les expériences de Liénaux et Huynem, il est hors de doute que l'acide phosphorique lui-même est un décalcifiant possible de l'os ; mais de tous les acides ordinaires, c'est surtout, semble-t-il, l'acide silicique qui est décalcifiant.

L'abondance de la silice varie avec les plantes et les parties de celles-ci : il y a beaucoup plus de silice dans les tiges et les feuilles de graminées que dans les mêmes parties des légumineuses. Les graminées poussent à peu près seules dans les terres acides, prairies humides ou marécageuses qui sont en même temps pauvres en chaux. Par conséquent « le taux de l'acidité totale est notablement plus élevé dans l'herbe et le foin des graminées que dans l'herbe et le foin des légumineuses ; les graminées, dont le taux de la chaux est faible, sont décalcifiantes alors que les légumineuses sont recalcifiantes.

Se basant sur les résultats de nombreuses analyses, Liénaux et Huynem établissent l'action néfaste que peuvent aussi jouer dans le processus de la décalcification, certains aliments concentrés distribués en trop grande quantité. C'est ainsi que deviennent dangereuses les graines d'avoine et d'orge recouvertes de leurs glumes (car riches en silice). Toutes les graines en général, les farines, les tourteaux, les sons (qui contiennent beaucoup d'acide phosphorique et peu de chaux) sont autant d'aliments qu'on donne pour augmenter la valeur des

rations et qui peuvent devenir dangereuses à cause de leur acidité.

C'est ce qui explique la genèse de « la maladie du son » produite par l'ingestion inconsidérée de 5 kilos et plus de ce produit.

Des analyses minutieuses démontrent que la chaux qui existe dans les végétaux sous forme de carbonates, oxalates, sulfates, nitrates, phosphates, se rencontre surtout dans les tiges et les feuilles âgées, tandis que l'acide phosphorique se trouve dans les parties jeunes des plantes, les graines et les organes de réserve (tubercules) sous forme de lécithines, nucléoprotéides et phosphates minéraux.

Or, l'acide phosphorique, Samson l'enseignait déjà, favorisant le développement et la précocité, nous comprenons, par suite, pourquoi le pâturage permanent en terres riches où les animaux consomment continuellement des herbes jeunes, contenant beaucoup de matières azotées, d'acide phosphorique et de soufre (production d'acide sulfique au sein des tissus) mais pauvres en calcium, pousse au volume, au détriment de la solidité des os.

Les éleveurs, d'ailleurs, savent bien qu'il y a des prairies où les adultes engraissent, mais où les veaux et les poulains deviennent rachitiques ou même, sans paraître malades, restent sans vigueur, conservent un état débile qu'on prend pour de l'anémie et qui s'améliore avec une alimentation alibile, notamment par l'administration de bons fourrages secs (riches en calcium).

On comprend de même le rôle important joué par les pâturages pauvres, humides et marécageux, dans l'étiologie du rachitisme. Ces pâturages donnent en effet des plantes moins riches en calcium et en acide phosphorique, plus riches en acide silicique.

Les engrais modifient la composition botanique des pâturages et on verra plus loin le rôle important qu'ils

jouent pour prévenir le rachitisme et toutes les dystrophies osseuses.

Par conséquent : « le régime aux herbes provenant de terres pauvres est nuisible par manque de chaux, excès d'acide silicique, par sa pauvreté en matières azotées qui va avec sa faible teneur en acide phosphorique ».

Quant aux aliments nutritifs concentrés tels que les farines, les sons, les tourteaux, les graines, ils sont également nuisibles car très riches en acide phosphorique et pauvres en chaux.

Ajoutons également que les jeunes animaux, nourris avec des régimes concentrés, grossissent rapidement, et leur poids s'allie à la diminution de consistance des os pour rendre les lésions encore plus apparentes.

Comme le fait remarquer Fagot qui a étudié en 1930 l'influence des variations du rapport acides-bases, dans la ration chez le poulain, « l'avoine qui est souvent la ration de ce jeune animal, contient 7 fois trop d'acide phosphorique par rapport au calcium, et le son a le record de la nocuité avec 15 fois trop d'acide ».

Que peut-on conclure de ces diverses hypothèses ?

Les théories incriminant l'acide lactique sont loin d'être vérifiées, l'introduction d'acide lactique dans l'organisme des jeunes est généralement sans action ; la présence d'acide lactique dans les tissus rachitiques est inconstante. Par contre la théorie de Liénaux et Huynem, semble assise sur des bases solides ; le fait en particulier que l'amendement des pâturages au moyen des engrais azotés faisant prédominer les graminées a coïncidé avec l'extension du rachitisme, est assez probant.

AVITAMINOSE

INTERVENTION ET ROLE DE LA LUMIÈRE

Depuis quelques années on fait jouer un grand rôle aux vitamines. Leur action et leur présence sont étroitement liées à celle de la lumière, aussi nous étudierons ces deux questions simultanément.

L'importance du rôle joué par le « non dosé alimentaire » dans la nutrition générale fut confirmé par des recherches poursuivies aux Etats-Unis, en Angleterre, en Allemagne, sur la fixation des sels phospho calciques.

Ces travaux ont abouti à la découverte d'un facteur nouveau : la vitamine « D ».

Nous ne citerons ici que Mellamby qui attira l'attention sur la vitamine liposoluble A, Mac Collum, Simmonds, Beckner, Shipley qui ont montré que l'huile de foie de morue doit son pouvoir antirachitique, non pas à sa teneur en facteur A, comme l'affirmait Mellamby, mais à la présence d'un facteur antirachitique distinct qui fut appelé vitamine D.

Les propriétés toniques de l'huile de foie de morue sont appliquées depuis longtemps, à tous les cas où la nutrition profondément troublée, réclame le secours d'un stimulant énergique.

Le facteur liposoluble A., dont Mac Collum et Davis ont signalé la présence dans le beurre, existe également dans l'huile de foie de morue : ces deux substances sont douées de la même faculté préventive et curative à l'égard de la xérophtalmie, affection avitaminosique par carence en facteur A. Ajoutée en petite quantité à un régime déficient en acide phosphorique et en calcium, l'huile de foie de morue facilite l'absorption et l'utilisation de

ces corps ; elle peut aussi rendre suffisantes des quantités de phosphore et de calcium qui, sans son intervention, ne répondraient pas aux besoins de l'organisme. Est-ce donc au même facteur A. qu'il convient d'attribuer ces propriétés spécifiques ? Hess et Unger rapportent avoir guéri par l'huile de foie de morue, un enfant qu'un régime composé de lait entier, de jus d'oranges, d'épinards, régime riche en facteur A. n'avait cependant pas préservé du rachitisme.

Des expériences réalisées en 1922 par Mac Collum et Shipley démontrent d'autre part que le beurre est sans action, même à fortes doses, dans le traitement de l'ostéoporose, tandis que des quantités minimes d'huile de foie de morue préservent et guérissent des rats soumis à un régime déficient en calcium. Les mêmes auteurs ont constaté que l'huile de foie de morue, chauffée au contact de l'air, perdait par oxydation, son pouvoir antixérophtalmique, tout en conservant son activité antirachitique. Il était donc démontré que le facteur antirachitique de l'huile de foie de morue est donc bien distinct du facteur A. : il a été désigné du nom de vitamine D.

L'action de la lumière a une grande influence sur le mode de formation de la vitamine antirachitique dans l'organisme, c'est ce qu'ont affirmé les auteurs américains Hess, Steenbock à New-York qui montrent que l'irradiation ultra-violette peut être remplacée par l'addition au régime d'ergostérol irradié.

Et actuellement l'interprétation de la théorie de la carence solaire est la suivante : la formation du tissu osseux du jeune nécessite un principe particulier : la vitamine D. ou encore la vitamine E., d'après les auteurs. Si ce principe fait défaut, le rachitisme évolue. On a identifié ce principe à l'ergostérine irradiée. On a constaté la présence de cet ergostérol dans le sang de l'homme et des animaux, dans la peau, les glandes, l'épiderme.

Lorsque la peau est soumise à un rayonnement so-

laire riche en ultra violets, il se transforme en principe antirachitique, l'ergostérine va donc dans la peau s'irradier et devenir le facteur D. Une fois irradié, il passe dans certains organes, le foie surtout, où il s'accumule et forme des réserves. Les jeunes vivant dans des locaux sombres, insufisamment éclairés, manqueront d'ergostérol irradié et deviendront rachitiques. L'ergostérol semble agir comme une provitamine devenant une vitamine par irradiation. L'action de la lumière est semblable à celle de l'huile de foie de morue qui contient elle aussi de l'ergostérol qui possède toutes les propriétés du produit irradié.

Depuis longtemps, il a été constaté que le facteur D. était d'autant plus nécessaire à la bonne utilisation du phosphore et du calcium par l'organisme, que celui-ci était plus privé de la bienfaisante action de la lumière.

Connaissant maintenant l'influence favorable de la lumière solaire sur l'élaboration de la vitamine D., il n'y a pas lieu de s'étonner de cette relation directe.

L'heureuse influence de la lumière solaire dans le traitement du rachitisme peut être envisagée à un autre point de vue.

C'est Hulschinsky, en 1918, qui démontra que l'action bienfaisante de la lumière solaire dans le rachitisme, s'exerçait par les radiations ultra-violettes du spectre. Ce fut là l'origine, en médecine humaine, du traitement et de la prévention de cette affection par des séances d'irradiation sous la lampe aux vapeurs de mercure.

Il est hors de doute que l'absence de lumière est un facteur particulièrement favorable à l'apparition du rachitisme, mais dans le cas présent du rachitisme du poulain, cette influence ne saurait être envisagée que pour le poulain non sevré. Celui-ci, en effet, alors que la mère s'adonne aux travaux des champs, est abandonné bien souvent dans une écurie où la lumière solaire ne pénètre que par la porte. En pareil cas, cette ouverture naturelle est souvent soigneusement calfeutrée et le pou-

lain, trop turbulent, est laissé dans une obscurité quasi complète une grande partie de la journée.

D'autre part, on remarque que le rachitisme est plus fréquent chez les poulains nés tard que chez ceux qui prirent naissance dès mars ou avril. Ceux-ci, en effet, sont sevrés avant la remise au travail de la mère et ne connaissent que très rarement l'absence de lumière solaire.

La lumière solaire semble donc jouer un rôle relativement important. Par contre, on ne peut l'incriminer pour le rachitisme apparu sur des poulains longtemps après leur sevrage et qui vivent en l'occurence, en prairie, presque toute leur croissance.

Au contraire, la lumière solaire joue un rôle prépondérant chez les poulains de villes, chez qui le rachitisme est fréquent. Ceux-ci sont élevés dans des « box » privés de lumière suffisante, d'air et d'exercice.

Comparativement, chez l'enfant, le rachitisme est plus fréquent en ville qu'à la campagne.

FACTEURS ANTICALCIFIANTS

A l'heure actuelle, dans l'étiologie du rachitisme, on semble donner de plus en plus d'importance aux «facteurs anticalcifiants » et tout récemment des physiologistes anglais recherchèrent dans la ration, les éléments susceptibles de perturber l'assimilation du calcium.

Alors que le calcium du lait, des fromages, des viandes et viscères est réputé comme très efficient, à l'inverse, le calcium renfermé dans les végétaux est beaucoup moins favorable et même l'usage tant soit peu exagéré de certains produits végétaux qui cependant renferment du calcium, entraînent des troubles d'ossification.

Mellamby a été le premier à montrer sur de jeunes chiens, qu'une ration équilibrée du point de vue vitamine D. devenait rachitigène lorsqu'on lui incorporait un certain taux de céréales et particulièrement de farine d'avoine.

Il remarqua d'autre part que les troubles d'ossification s'accompagnent d'une décalcification très nette.

D'après Mellamby, ces accidents seraient imputables à la présence, dans les enveloppes de céréales, d'un facteur ayant une action inverse de la vitamine D., d'une « antivitamine ».

La découverte de Mellamby a reçu de très nombreuses confirmations. C'est ainsi qu'on a établi le parallélisme qui existe entre la fréquence du rachitisme humain et le taux d'extraction des farines panifiables.

En Irlande et en Afrique du Sud, où pendant la dernière guerre, le taux d'extraction était porté à 100 %, on a noté une considérable décalcification de l'ensemble de la population et un accroissement du rachitisme des classes pauvres, qui font une grande consommation de pain complet, et manquent de produits laitiers.

Faute de documentation chiffrée, nous ignorons ce qu'il en est en France, mais plusieurs faits permettent de penser que la qualité du pain imposé par l'occupant se trouve à l'origine de nombreux troubles d'ossification signalés chez l'enfant, telles les fractures spontanées si fréquentes en 1943-1944.

Comparant la valeur nutritive de différents types de pain, Jacquot, directeur du « Laboratoire de Biochimie de la nutrition », dressa les bilans calciques au cours de périodes au pain complet et au pain blanc.

Dans le premier cas, le bilan calcique moyen était de — 1,49 g. pour six jours, ce qui représente une perte de calcium considérable. Lors de l'alimentation au pain blanc, et bien que celui-ci fut beaucoup plus pauvre en calcium que le pain complet, le bilan était très nette-

ment amélioré puisqu'il n'était plus que de — 0,8 g. par six jours.

Quel était donc ce principe anticalcifiant dont la présence dans les enveloppes de céréales, est absolument démontré ?

On pensa d'abord qu'il s'agissait d'un élément minéral, mais l'expérience montra le mal fondé de cette hypothèse. En réalité, le facteur « antivitamine D » relève d'un tout autre mécanisme.

En 1928, Green et Mellamby démontrèrent que le pouvoir anticalcifiant était détruit par ébullition avec HCl à 1 %, et qu'il était inhibé par adjonction de CO_3 Ca. à la ration.

Mais c'est à Mirvish que revient le mérite d'avoir isolé le facteur anticalcifiant des céréales.

En 1939, Mirvish, traitant des sons par HCl dilué, prépara un extrait qui, injecté au lapin, provoquait une chute significative de la calcémie et possédait des propriétés rachitigènes.

Mellamby apparaît comme le premier à avoir pensé à l'acide phytique. Par la suite, Harrisson et Mellamby provoquèrent chez le jeune chien, des signes très accentués de rachitisme par administration orale de phytate de soude.

C'était la preuve directe qui permettait d'assimiler l'acide phytique au facteur « antivitamine D. ».

L'acide phytique se trouve répandu dans le monde végétal au même titre que l'amidon : on en trouve dans toutes les plantes (Michel-Durand : Le phosphore des végétaux). Cependant, il semble qu'il soit particulièrement abondant dans les enveloppes de céréales, et une alimantation, renfermant du son, entraîne une forte ingestion d'acide phytique.

Depuis les recherches de Mac Cance et Widdowson, nous savons par quel mécanisme l'acide phytique peut déterminer des déficiences calciques.

Les travaux de ces physiologistes anglais appartiennent au splendide ensemble de recherches expérimentales inspirées par le « Ministry Food ». Alors qu'en France, les bouleversements les plus profonds ont été apportés à notre alimentation sans que l'on prenne souci de consulter physiologistes ou médecins, en Angleterre, le moindre changement quantitatif ou qualitatif dans la nourriture traditionnelle s'est toujours appuyé sur les bases scientifiques les plus sûres.

Au début de cette guerre, la Grande-Bretagne a été amenée à porter à 85 % le taux d'extraction des farines panifiables. Cette mesure, bien modeste à côté de celles que nous avons connues, a fait naître cependant toute une série d'expériences destinées à montrer qu'il y avait ou non, ménace de préjudice pour la Santé publique et, dans l'affirmative, à trouver le remède.

Mac Cance et Widdowson ont expérimenté sur des sujets humains recevant un régime dans lequel 40 % des calories étaient représentés par du pain de types différents, qui comportait une pinte de lait par jour et nécessitait l'usage d'eau distillée.

Ces diverses expériences donnèrent à leurs auteurs les résultats suivants :

1° La substitution du pain noir au pain blanc, diminue de plus de 60 % l'assimilation calcique du régime.

2° L'adjonction de phytate de soude au pain blanc empêche l'assimilation du calcium.

3° L'effet décalcifiant de l'acide phytique est lié à l'intégrité de la molécule. L'hydrolyse de l'acide phytique en inositol et acide phosphorique améliore considérablement le bilan.

Si, en outre, on débarrasse le pain des produits d'hydrolyse, c'est-à-dire des phosphates, le bilan du régime au pain noir s'avère excellent et même supérieur aux valeurs obtenues avec le pain blanc.

Grâce aux travaux de Mac Cance et Widdowson, il est facile de comprendre l'action rachitigène des sons et d'en interpréter le mécanisme.

Chez l'homme, comme vraisemblablement chez de nombreuses espèces animales, l'acide phytique n'est pas attaqué par les sucs digestifs et, par conséquent, arrive intact dans l'intestin. A ce stade, il réagit avec tous les éléments minéraux disponibles et comme beaucoup de phytates sont insolubles, ils sont rebelles à une complète absorption intestinale, passent dans les fèces et sont perdus par l'organisme. Voilà pourquoi l'acide phytique est non seulement un décalcifiant, mais un véritable déminéralisant. Ainsi les phytates de fer et de magnésium sont insolubles, par là même l'acide phytique perturbe l'assimilation de ces deux éléments. C'est pourquoi l'usage du pain noir s'accompagne d'une baisse marquée des bilans de fer et de magnésium.

Dans le régime du pain blanc, 13,2 % du fer et 52,5 % du magnésium ingérés, sont assimilés. Dans le régime du pain noir, les rétentions ne sont plus que de 1,7 % pour le fer et 27,5 % pour le magnésium.

Que faire donc du point de vue pratique pour remédier aux inconvénients que présentent les aliments riches en acide phytique ? Bien que les céréales contiennent une phytase, il est difficile d'en tirer parti à l'échelle industrielle. Cette phytase manifeste son activité au cours de la préparation du pain, entraînant ainsi une disparition notable d'acide phytique.

Quant aux sons destinés au bétail, on ne saurait les « déphytiniser » systématiquement par voie chimique ou enzymatique. Le plus simple est de compenser les effets de l'acide phytique par adjonction de calcium aux céréales, ce qui constitue en outre un excellent moyen d'augmenter le taux du calcium ingéré. C'est ce que font les Anglais qui ajoutent 1,5 g. de CO_3Ca par kilo de farine panifiable. Ils utilisent une craie spéciale

qui n'influence pas le pH de la pâte et ne perturbe en rien la boulange.

L'expérience montre que dans ces conditions, l'acide phytique n'a plus d'action sur la rétention calcique ; un régime à base de « pain noir + CO_3Ca » est aussi efficace que le régime à base de pain blanc.

Il nous est difficile de conclure cette étude par des directives d'ordre pratique. Nous croyons cependant utile de préconiser le dosage systématique de l'acide phytique dans les aliments des animaux. Il serait ensuite facile de « pré-neutraliser » cet acide par CO_3Ca et de tirer le meilleur parti d'aliments qui, comme le son, possèdent une réelle valeur nutritive et n'ont que l'inconvénient d'être rachitigènes.

INSUFFISANCE ENDOCRINIENNE

Pendant longtemps, la plupart des glandes à secrétion interne ont été accusées de produire le rachitisme par leur mauvais fonctionnement. Aujourd'hui, il semble que ces théories perdent de leur faveur.

Cette étude sera donc succinte d'autant plus que toutes les expériences furent réalisées sur de petits animaux. Le poulain, le jeune cheval, exigeraient des doses journalières d'extraits glandulaires trop importantes, ce qui rendrait l'expérimentation trop coûteuse. Ajoutons également que sur les quelques essais qui furent faits, les résultats restèrent tellement douteux que les expérimentateurs arrêtaient leurs recherches si mal récompensées.

THYMUS

D'après Basch, Vogt, le rachitisme serait dû à une insuffisance de cette glande, dont le rôle semble surtout limité au jeune âge. La thymectomie pratiquée chez les jeunes animaux (les chiens en particulier, poules), produirait des lésions osseuses analogues à celles du rachitisme.

THYROIDE

La glande thyroïde exerce une action certaine sur la croissance des os par ses secrétions et une preuve en est donnée par la coexistence fréquente du myxœdème et du rachitisme. D'autre part, on aurait remarqué que chez les rachitiques, il existait des signes d'hyperthyroïdie et qu'un traitement opothyroïdien améliorait l'état des malades.

Malgré tous ces faits, on est peu fixé sur le rôle de la thyroïde dans le rachitisme. Les expériences sont loin de concorder ; les essais d'opothérapie thyroïdienne même à forte doses, ont peu d'action.

Si cette glande a un effet stimulant sur la croissance et une action régulatrice du taux de calcium, il semble bien que son rôle est minime ou même nul en ce qui concerne l'étiologie du rachitisme.

PARATHYROIDE

Les glandes parathyroïdes auraient un rôle important dans le métabolisme du calcium (Erdheim, Mac Collum). Ces auteurs réalisèrent la parathyroïdectomie et constatèrent un retard dans l'ossification des jeunes, dans la réparation des fractures. Les parathyroïdes ont donc une action sur l'ossification des os sains ou fracturés. Erdheim a alors soutenu que le rachitisme survenait après ablation des parathyroïdes. Aujourd'hui, on est plus sceptique et on se contente d'admettre que ces glandes ont une action sur le métabolisme du calcium et que leur ablation en trouble l'assimilation.

HYPOPHYSE

Puisque l'hypertrophie de l'hypophyse peut produire de l'acromégalie, certains auteurs pensent qu'une lésion contraire aurait un effet inverse. Ce ne sont là que des hypothèses.

CAPSULES SURRENALES

Les capsules surrénales, par contre, semblent avoir une action plus importante. Elles seraient altérées dans le rachitisme et l'adrénaline serait secrétée en moins grande quantité.

L'adrénaline, en effet, semble jouer le rôle de fixateur vis-à-vis du calcium et depuis quelques années, son utilisation dans le traitement du rachitisme a donné d'assez bons résultats.

G. Moine fait des glandes surrénales, les productrices de la provitamine D. et par là, leur rôle serait très important dans l'étiologie du rachitisme.

CAUSES SECONDAIRES

Le rachitisme est extrêmement rare chez les animaux sauvages ; on l'observe au contraire, chez ceux qui sont élevés en captivité.

Avouons que les conceptions zootechniques actuelles cherchant à obtenir le rendement maximum des animaux domestiques, et considérant la longévité et la santé comme secondaires, donnent des animaux à moindre résistance organique.

Les adultes donneront des produits prédisposés aux maladies des jeunes et au rachitisme. Ces jeunes animaux sont, d'autre part, souvent nourris d'une façon irrationnelle : lait échauffé, prairies humides... Le sevrage est souvent fait d'une façon défectueuse, le résultat d'une nécessité économique (jument au travail).

Quand on sait également à quel régime intensif est soumis le jeune à peine sevré, on ne s'étonne plus de la fréquence et de la gravité de ce syndrome dans nos régions d'élevage.

L'éleveur, trop souvent, ne s'occupe que d'obtenir un rendement maximum sans tenir compte des besoins du développement normal du squelette. Il en résulte un déséquilibre de l'organisme, une mauvaise ossification et des troubles généraux du rachitisme.

L'AGE

La question de l'âge est importante en vue de différencier le rachitisme de l'ostéomalacie. Le rachitisme est une maladie des jeunes en évolution de croissance ; il dure jusqu'à la soudure des épiphyses, il peut même exister avant la naissance et on a alors du rachitisme congénital, assez rare chez nos animaux, mais admis ou discuté en médecine humaine.

La croissance est terminée quand toutes les épiphyses sont soudées ; elle l'est plus rapidement dans les races précoces que dans les races communes ; mais d'une façon générale « elle suit la même marche centripète chez tous les mammifères en ce sens que la soudure épiphysaire progresse des phalanges vers les rayons supérieurs des membres », ce qui explique que le rachitisme s'accuse, notamment chez les poulains de 12 à 15 mois, dès le début, aux boulets et aux canons ; d'après Lesbre, la soudure des epiphyses des phalanges est terminée vers 10 à 15 mois chez le cheval.

Comme chez les animaux, la croissance est plus rapide que chez l'homme, où elle n'est complète qu'à 20 ans, la période d'activité maximum des cartilages est passée au moment où ils sont soumis aux fractures rachitigènes (Theiler), aussi ne peut-on comparer le rachitisme de l'enfant à celui de l'animal sans tenir compte de l'âge : c'est ainsi que celui d'un enfant d'un an correspond à celui d'un chien de deux mois ou d'un poulain de quatre mois.

Chez l'enfant, le rachitisme peut apparaître pendant toute la période d'ossification des derniers mois de la gestation à l'âge de vingt ans qui est chez l'homme, l'époque de la soudure des épiphyses.

On distingue, chez l'homme, un rachitisme congénital et un rachitisme commun se développant du 3me au 12me mois, toujours avant 4 ou 5 ans. C'est entre la

2me et la 3me année que le rachitisme est le plus fréquent et le plus grave ; le rachitisme tardif n'est en général que la continuation du rachitisme commun qui aurait subi un arrêt évolutif, on l'appelle, pour cette raison, rachitisme réviviscent.

Chez le poulain, le rachitisme apparaît à la mamelle ou surtout après le sevrage, plus rarement vers l'âge de 18 mois 2 ans, à la période du dressage et de la mise au travail.

PÓIDS ET CONFORMATION

Pendant le développement normal d'un poulain, les os prennent une consistance de plus en plus dure à mesure que le volume et le poids du corps augmentent.

Pour certains sujets à croissance rapide, il n'en est pas de même. On trouve parfois des poulains dont le développement des os se fait tout en longueur, des sujets qui s'élèvent trop ; les os s'allongent trop vite, leur calcification est trop lente, ils restent flexibles et le poids des corps semble les écraser et les faire dévier.

D'autres poulains, nés avec des os volumineux, de fortes articulations, paraissant très solides sur leurs membres, sont fréquemment atteints de la maladie. Les os augmentent trop vite de volume, la calcification ne se fait pas assez rapidement. Comme, d'autre part, ce sont des sujets qui grossissent très vite, la résistance des os n'est plus en rapport avec le poids qu'ils ont à supporter ; il y a encore des déformations des membres.

Cette notion du poids de l'animal n'est que relative, elle est liée intimement à une autre, celle de la conformation.

Deux poulains du même âge, de même poids, de même taille, à cinq mois par exemple, au moment où

ils seront poussés à la nourriture et préparés pour la vente, peuvent ne pas avoir les mêmes raisons de se déformer. Si l'un d'eux emploie sa nourriture à former de l'os et du muscle, s'il est conformé pour se développer rapidement, soit en hauteur, soit en volume, il y aura danger de voir apparaître la maladie. Si au contraire, pour l'autre poulain, la nourriture sert à former de la graisse, si le jeune poulain s'arrondit, s'il a tendance à se développer lentement et à rester petit dans sa race, il n'y a pas de danger de déformation. Tout poulain plus gros ou plus élevé que la moyenne semble plus sujet à la maladie.

LA RACE

La race a une influence certaine sur l'apparition du rachitisme.

C'est surtout chez les poulains appartenant à des races de gros trait que l'on rencontre cette maladie : trait du Nord, Belge (Liénaux), Boulonnais.

Swaenpoel a fait remarquer que le rachitisme s'est développé sur une échelle inquiétante dans les Flandres belges lorsqu'au début du siècle, on a substitué les brabançons aux chevaux indigènes, moins améliorés mais plus rustiques. Il estime ainsi que l'accroissement du diamètre des os se fait souvent aux dépens de leur solidité. Ces os de texture plus large seraient prédisposés au rachitisme.

La race a une action indéniable et la fréquence de la maladie est en raison directe du perfectionnement, ce qui constitue, d'après l'expression même de Liénaux, « la véritable pierre d'achoppement de l'amélioration des races chevalines ».

L'HEREDITE

La part de l'hérédité, comme facteur prédisposant au rachitisme, est très discutée.

D'après Trousseau : « le rôle de l'hérédité dans l'étiologie du rachitisme n'est contestée par personne ; non pas qu'il faille prétendre que les enfants, nés de parents rachitiques, le seront fatalement à leur tour, mais parce qu'il est d'observation courante que ces enfants auront plus de chances que d'autres pour le devenir, parce que la maladie se développe plus facilement chez eux sous l'influence des causes occasionnelles, parce que surtout, une fois qu'elle sera développée, il sera plus difficile d'en arrêter le progrès ».

De même qu'il y a des familles de bancals, de bossus, il y a des familles de poulains cagneux, rachitiques.

D'après Regnault, cette influence localisante serait due à ce que le jeune hérite d'un organe moins résistant sur lequel va se localiser l'action de la carence.

Chez le poulain, cette hérédité du rachitisme est fréquemment observée, surtout en Belgique et l'on a constaté que des juments et des étalons d'apparence normale ne procrèent que des poulains rachitiques.

Huynem a observé chez le cheval, du rachitisme familial avec transmission des tares osseuses toujours localisées aux mêmes régions. Depuis longtemps d'ailleurs, on sait que certaines tares telles que l'éparvin, la jarde, la courbe sont héréditairement transmissibles. Cette prédisposition consiste en un trouble de la nutrition osseuse, en une dystrophie ou hypertrophie produisant une aptitude fonctionnelle restreinte. C'est à cet état héréditaire de moindre résistance que Jacoulet et Joly ont donné le nom d'ostéitisme et d'après Cadiot et Almy, l'ostéitisme ne favorise pas seulement le développement

des exostoses mais il prédispose les jeunes au rachitisme, les adultes à l'ostéomalacie.

Dans une race de chevaux, quelle qu'elle soit, on trouve des sujets qui tout en présentant les principaux caractères ethniques de la race donnée, se différencient du type courant par un allongement anormal de tous les rayons osseux ; ce sont des longilignes dans l'espèce considérée. D'autres, on contraire, présentent des particularités inverses ; tout en restant dans le type donné, ils sont plus volumineux plus lourds, leurs membres sont plus gros que la moyenne, leurs os démesurément développés.

Si nous prenons des reproducteurs mâles ou femelles dans chacun de ces types, nous aurons des descendants qui hériteront de la conformation des parents, de sorte que pour Pomelle, la notion d'hérédité peut alors se réumer aini :

« Il n'y a pas hérédité de malformation, il y a hérédité de prédisposition par transmission de conformation ».

C'est ainsi que Liénaux, qui étudia particulièrement la question, montra que les gros os chez le cheval sont une prédisposition au rachitisme : « la règle, dit-il, est que l'augmentation de volume des os coïncide avec un relachement de leur structure comme si l'agrandissement des diamètres s'alliait quasi nécessairement avec une dépression de l'ostéogénèse ; le rachitisme qui donne aux os plus d'ampleur est d'autant plus imminent que les os sont plus gros ».

C'est pourquoi Liénaux conseille aux éleveurs de gros chevaux de ne pas exagérer dans ce sens, car « à pousser trop loin dans cette direction, on risque de faire des os tendres ». On pourrait ainsi obtenir des sujets rachitiques qui transmettraient la maladie à leurs produits ».

« Si l'on veut conserver une race trempée dans ses os, dit Liénaux, on devra écarter de la réproduction,

les individus ayant montré ou montrant des signes de rachitisme et la défiance à l'égard de ceux-ci sera plus grande encore s'ils se manifestent sur un cheval fortement membré ».

Que conclure de cette étude ? Sans doute, il est indéniable que cette transmission héréditaire du rachitsme existe, mais il est fort probable que bien des cas qui lui ont été attribués, sont en réalité, dûs à d'autres causes. On n'a pas toujours tenu assez compte de l'action des pâturages. Certains produisent du rachitisme ainsi que l'ont montré Liénaux et Huynem, quels que soient l'origine et le volume des animaux.

LE SOL

Parmi les causes prédisposant au rachitisme, il faut retenir, en effet, l'importance capitale du sol.

Le rachitisme est une affection des pays pauvres en chaux. Cette notion de constitution du sol est bien mise en relief quand on observe les résultats merveilleux obtenus par l'épandage de chaux dans les champs, les prairies.

Nous développerons d'ailleurs cette question dans la prophylaxie.

Les bonnes terres fertiles possèdent, pour la plupart, une réaction légèrement alcaline dûe à la présence de calcaire ou carbonate de chaux.

Le carbonate de chaux se dissout dans l'eau chargée d'acide carbonique ; il coagule l'argile et l'humus sous forme d'humate de calcium. C'est donc grâce à lui que ces derniers agglomèrent les particules du sol en agrégats plus ou moins poreux et faciles à émietter, ce qui rend la terre meuble et perméable à l'air et à l'eau. Il joue un rôle d'intermédiaire entre les engrais et le sol, en leur faisant prendre la forme la plus favorable à leur utilisation par les plantes.

Par suite de l'alcalinité qu'il communique au sol, il engendre un milieu favorable au développement des

actions microbiennes dont la terre arable est le siège, en particulier à la nitrification des matières organiques azotées, et à la fixation de l'azote atmosphérique par des bactéries spéciales (azobacters).

La principale cause de la décalcification est la solubilité du carbonate de calcium dans l'eau chargée d'acide carbonique. Il se trouve alors entraîné dans les couches profondes par les eaux d'infiltration. Plus un sol sera fumé, plus il renfermera d'acide carbonique provenant de la combustion des matières organiques et plus les eaux de pluie dissolveront le calcaire sous forme de bicarbonate de chaux.

Monsieur Brioux, directeur de la Station Agronomique de la Seine-Inférieure, estime qu'il peut ainsi s'en perdre chaque année, sous le climat normand, 400 kilos par hectare.

Une autre cause de la décalcification est l'application d'engrais salins : sulfate d'ammonium, sels de potassium, nitrate de soude, qui par suite de doubles décompositions, mobilisent environ leur propre poids de calcaire.

D'après Brioux, en totalisant ces diverses causes de déperdition de carbonate de calcium, il faut compter qu'il s'en perd annuellement 700 à 800 kilos par hectare ; en culture intensive, cette perte peut atteindre 1.000 kilos.

Lorsque tout le calcaire a été entraîné dans les couches profondes du sol, sous forme de bicarbonate, il reste encore les sels de calcium neutres des couches superficielles, mais ceux-ci (sulfates, nitrates, silicates, humates) généralement en quantité suffisante pour assurer aux plantes, de la chaux alimentaire, sont incapables de saturer les acides organiques provenant de l'oxydation de l'humus, ou l'acide nitrique provenant de la nitrification des matières organiques azotées.

La réaction du sol, primitivement alcaline, devient ainsi neutre, puis acide.

En ce qui concerne les prairies, les causes d'acidifi-

cation sont encore plus élevées que dans les terres labourables par suite de l'accumulation des matières organiques et des produits de leur décomposition.

Cette étude succinte et peut-être quelque peu schématique fait comprendre l'importance du rôle joué par le sol sur le développement des jeunes animaux, car il est évident que le sol n'intervient pas directement, mais par l'intermédiaire de la flore qu'il détermine et le manque de calcium, plus encore que celui d'acide phosphorique, amène peu à peu du rachitisme.

C'est de la même façon qu'il faut interpréter le rôle des prairies basses, marécageuses, dont on connaît la richesse en acide silicique.

Lorsque le sol des herbages a acquis une acidité suffisante, leur flore se modifie suivant le dégré d'acidité.

Les légumineuses disparaissent petit à petit, d'abord le trèfle violet et la lupiline qui sont plus sensibles que le trèfle blanc qui persiste pendant un certain temps ; des graminées grossières les remplacent, telle la houlque laineuse, et dans les points où l'eau séjourne trop près de la surface : carex, joncs, etc...

La transformation subie par la flore va s'accompagner d'une modification plus ou moins profonde dans la composition chimique du fourrage, qui est généralement moins riche en matières azotées et en certains principes minéraux, comme l'acide phosphorique et le calcium. La diminution de teneur en calcium de l'herbe et du foin des prairies acides, est dûe à la disparition progressive du nombre des légumineuses, ces dernières étant plus riches en calcium que les graminées.

Baillon, dans sa thèse, cite le cas d'un haras de l'Oise, établi sur les bords du Matz « où les poulains, consommant exclusivement du foin récolté sur les prairies humides, manquaient d'os ». Pour y remédier, on faisait venir du dehors, de bons fourrages; par la suite, on traita les prairies et les jeunes animaux s'élevèrent normalement.

En Belgique, c'est presque uniquement les Flandres qui sont affectées. Bien plus, des vétérinaires y ont signalé des pâtures où les poulains deviennent rachitiques quelles que soient leur hérédité et les mesures préventives qu'on prenne par ailleurs.

Dans les Flandres françaises, on connaît également des prairies prédisposant au rachitisme des jeunes animaux, alors qu'elles sont réputées excellentes pour engraisser des animaux adultes. D'autres prairies parfois voisines, sont favorables à l'élevage des jeunes et les propriétaires connaissent bien ces « pâtures à poulain ».

En résumé, il paraît aujourd'hui bien prouvé que l'acidité exagérée du sol des prairies est une cause d'infériorité pour l'élevage et de prédisposition au rachitisme, par suite de sa répercussion sur la flore et la composition minérale des fourrages.

LE PARASITISME GASTRO-INTESTINAL

Le parasitisme gastro-intestinal joue un rôle considérable.

L'action de ces parasites intestinaux se fait surtout sentir au moment du sevrage ; on a alors des animaux qui se développent mal, restent souffreteux, maigres. Parfois même, on remarque de la diarrhée intermittente et des coliques passagères. Au bout de quelques semaines, apparaissent des manifestations classiques de rachitisme.

L'helminthiase intestinale est tellement fréquente chez les poulains rachitiques que, bien souvent, sur un jeune présentant les symptômes de gastro-entérite (coliques, « gros ventre »), on institue un traitement anthelmintique avant de s'occuper du rachitisme.

Conreur, étudiant la « Cara inchada » des équidés du Brésil, a montré que cette ostéofibrose, dont l'évolution et de nombreux symptômes rappellent ceux du rachitisme, est toujours associée à la cylicostomose et ne peut guérir qu'après un traitement anticylicostomien préalable, auquel il ajoutait des arsénicaux.

Le mode d'action des parasites est peu connu.

Il doit y avoir d'abord action mécanique pure : les ascaris et autres vers intestinaux, en s'accrochant aux parois de l'intestion, irritent la muqueuse, ou l'absorption est gravement troublée et les principes nutritifs mal assimilés.

Il faut se rappeler que les ascaris surtout, dans toutes les espèces animales où on les rencontre, provoquent une importante action toxinique qui entraîne de grandes perturbations dans l'organisme ; il en résulte une grave déchéance organique et les manifestations diverses du rachitisme. Tous les troubles généraux du tube digestif ont d'ailleurs une grande importance à ce point de vue. Cette importance peut s'expliquer, comme l'a dit Monsieur Moine, dans sa thèse, par le fait que les catarrhes gastro-intestinaux entrainent une diminution dans l'absorption des sels phospho calciques contenus dans les aliments et favorisent ainsi le développement du rachitisme ; mais il agissent aussi par toxi-infection, résultat de ces troubles.

ALLAITEMENT ARTIFICIEL

SEVRAGE PREMATURE

Peu de poulains élevés sans mère sont indemnes de lésions rachitiques. Il faut en chercher la raison dans l'alimentation irrationnelle. Le lait de vache qu'on emploie habituellement dans ce cas n'a pas la même composition que celui de la truie qui conviendrait mieux ; l'assimilation n'est pas aussi bonne.

D'autre part, souvent le jeune poulain reçoit un lait qui n'est pas frais et qui par suite de la fermentation est plus ou moins altéré, il en résulte des troubles prédisposant au rachitisme.

Le sevrage est lui aussi souvent à l'origine du rachitisme.

Comme l'a fait remarquer R. Masson, « plus nous rapprochons des premiers jours de la vie, moins l'appareil digestif du jeune animal est à même de digérer les substances alimentaires autres que le lait. Ces substances encombrent le tube digestif, s'y putréfient et le milieu ainsi créé sera propice aux pullulations microbiennes et aux troubles digestifs ».

Le sevrage est bien souvent à la merci de facteurs économiques. L'approche de la moisson, le travail intensif obligent les propriétaires de séparer les juments de leurs poulains, avant même que le jeune animal ne soit apte à digérer les substances autres que le lait. D'autre part, trop souvent le poulain sevré est soumis à un régime alimentaire intensif dans le but d'augmenter la précocité et de précipiter l'engraissement (?). Il en résulte comme l'ont fait remarquer Friedberger et Frohner « un développement du squelette insuffisant ». Les jeunes poulains ont fait trop de viande, de graisse et par suite ont acquis trop de poids pour leurs os restés fragiles et non encore consolidés.

TRAVAIL PREMATURE

Durant ces dernières années, à cause du manque de chevaux, les jeunes furent mis au travail prématurément, pour remplacer leur congénère disparu ou « réquisitionné ».

Le cheval est alors en pleine croissance, ses épiphyses ne sont pas soudées et son squelette déformable, malléable, n'est pas apte à soutenir des efforts locomoteurs importants. Sous l'action des tractions et tiraillements tendineux ou ligamentaires, les os s'incurvent, le périoste s'arrache, des déformations épiphysaires apparaissent, le rachitisme est né.

Que conclure de cet exposé étiopathogénique ?

Malgré cette complexité et la multiplicité des causes du rachitisme, il semble bien qu'actuellement on puisse considérer cette affection comme étant dûe à un trouble de l'ossification, consécutif à une insuffisance phosphocalcique, et peut-être, dans certains cas, à un certain degré d'acidose. D'après Liégeois « l'organisme disposant des autres facteurs nécessaires à l'ostéogénèse, c'est-à-dire des influences endocriniennes qui règlent les processus cellulaires chondro-périostiques, des matières protéiques nécessaires à l'édification de la substance préosseuse ou osséine, est à même de mener à bien les premiers stades de l'ostéogénèse, c'est-à-dire la production de la substance préosseuse, mais il lui manque les éléments nécessaires et les conditions favorables à la minéralisation de cette dernière, sans compter qu'avant d'assurer les besoins de l'os, l'organisme doit assurer, sous le contrôle des parathyroïdes, les besoins des autres tissus, et notamment du sang, en calcium et en phosphore. Il en résulte la formation de tissu ostéoïde, caractéristique des dystro-

phies rachitiques et ostéomalaciques, c'est-à-dire de substance préosseuse non calcifiée.

Par suite d'absence de calcification, le tissu ostéoïde réagit plus intensément que le tissu osseux aux sollicitations mécaniques : pression, traction, notamment au niveau des articulations ainsi que des insertions tendineuses ou ligamenteuses : il en résulte de l'hyperplasie de ce tissu avec élargissement et déformation de ces régions.

Au niveau des cartilages de conjugaison, l'absence de calcification des travées directrices laisse le champ libre aux vaisseaux qui, rencontrant peu de résistance, bouleversent le cartilage en se dirigeant vers les points de moindre résistance : il se produit ainsi une interpénétration réciproque de bandes cartilagineuses et de vaisseaux donnant l'image typique d'une ligne d'érosion irrégulière.

En conclusion, bien que la question du rachitisme ne soit pas de notion courante en pathologie équine, le mal paraît assez répandu : il répond à une double carence lumineuse et vitaminique que complète ordinairement, semble-t-il, un état dyseptique lié à des conditions défavorables de régime, en particulier à un sevrage hâtif et à la substitution précoce de succédanés quelconques au lait naturel.

Enfin des considérations d'ordre économique entraînent une tendance exagérée à vouloir précipiter la croissance des produits d'élevage : cette exigence n'est trop souvent satisfaite qu'aux dépens de la solidité, et au facteur héréditaire revient alors une part de responsabilité dans la production de jeunes sujets anorexiques et amaigris persistants.

Aux conséquences immédiates d'une asthénie rebelle s'ajoute une prédisposition morbide très marquée à l'égard des helminthiases et des maladies infectieuses du jeune âge (polyarthrite du poulain).

Si l'intervention d'une carence en facteur lumière est, le plus souvent, un élément étiologique admissible sans réserve, le rôle d'une déficience en vitamines peut paraître contestable à première vue, étant donné que nos herbivores domestiques sont exclusivement nourris de végétaux sous leur forme naturelle et sans aucune préparation préalable.

Mais si l'on considère que l'huile de foie de morue, substance riche par excellence en facteur D, n'est elle-même vraiment efficace qu'à la période prérachitique, il n'y a plus lieu de s'étonner qu'une ration de foin et de graines dont la teneur en vitamines est très inconstante, soit incapable de prévenir les désastreux effets du rachitisme.

ÉTUDE CLINIQUE

Sous la dépendance de facteurs étiologiques nombreux, frappant des animaux en croissance, soumis à des régimes divers, le rachitisme se présentera sous divers aspects cliniques, en rapport avec l'évolution de la maladie.

Au début, les symptômes sont assez discrets ; on constate une certaine tristesse, une nonchalance plus ou moins accusée, « le poulain ne suit pas les autres, il ne joue plus ». S'il n'est pas sevré, il reste au repos près de sa mère, la suit mais ne la devance pas ; il appréhende de marcher et en prairie, on le trouve souvent couché, c'est la période que nous appellerons *prérachitique*.

Plus siginificatives sont les petites boiteries qui, brusquement, se manifestent sur un membre antérieur le plus souvent, sans qu'il soit possible de les attribuer à une cause extérieure, boiterie subtile et légère qui ne s'aggrave pas, disparaît un jour, et réapparaît le lendemain

pour une durée variable sur le même ou sur un autre membre.

Avec ces symptômes fonctionnels, commence la *phase d'extériorisation ou d'état*.

Le cheval atteint, le poulain rachitique restent couchés plus longtemps que leurs congénères. Leur position est rarement sterno-abdominale, les membres repliés sous le corps; le poulain est au contraire, de préférence étendu à plat sur le côté, les membres allongés. Le mouvement du lever, douloureux, est difficile à exécuter. En station debout, l'animal est piqué sur ses quatre membres, ou bien pointe d'un membre, ou change fréquemment de position. Il se déplace lentement et avec appréhension ; on observe une gêne dans la marche, mais au pas, il est rare au début, de constater une boiterie. C'est au trot, surtout que les boiteries apparaissent, d'autant plus évidentes que le terrain est dur : l'animal boîte tantôt d'un membre, tantôt d'un autre. Souvent la moindre pression exercée au niveau des articulations atteintes (même sans lésion apparente) fait réagir le sujet. Le genou surtout est très douloureux, le malade se cabre et se défend à chaque attouchement.

A une période plus avancée, la démarche est pénible, hésitante, raide : « l'animal semble marcher sur des épines ».

Au cours de cette période, des lésions s'extériorisent, des tuméfactions apparaissent. Les déformations épiphysaires sont dues à des troubles d'ossification des cartilages de conjugaison, les diaphysaires à l'action de la pesanteur, aux contractions musculaires, aux pressions exercées ; les déformations osseuses telles que formes, suros, relèveraient donc des altérations du périoste plus mou, tiraillé par les efforts brusques des tendons, aponévroses et ligaments qui s'y insèrent.

Mais, quoi qu'il en soit, les déformations portent surtout sur les articulations et les régions préarticulares ; on constate un léger gonflement du genou et du

boulet, les synoviales se distendent, les jarrets sont fréquemment porteurs de courbe, de jarde et surtout d'éparvin, les boulets et les grassets également sont souvent atteints.

Ces tuméfactions, le plus souvent, sont localisées au niveaux des insertions ligamentaires ou tendineuses, c'est ainsi qu'il est fréquent de constater un énorme gonflement de la face interne du genou (épiphyse du cubitus et du scaphoide).

Des troubles spéciaux peuvent également apparaître: fléchissement anormal des jarrets ou des genoux au moment de l'appui : harper...

Fréquemment, et les auteurs belges l'ont également signalé, on observe des manifestations de faiblesse du train postérieur, l'arrière train, titubant, vacille d'un membre sur l'autre dans un mouvement de roulis caractéristique, comme une vache atteinte de fièvre vitulaire.

On ne note aucune sensibilité de la région lombaire, bien au contraire « le rein est dur » et ne plie pas sous la pression des doigts.

Chez les animaux en prairie, des arthrites et synovites chroniques s'ajoutent souvent aux lésions osseuses, surtout au niveau du jarret et du grasset.

Tous ces troubles locomoteurs, ces lésions osseuses et articulaires, entrainent forcément des vices de l'aplomb notamment sur les membres antérieurs.

Pour pâturer, en effet, le poulain abaisse ordinairement tout le train antérieur ; pour cela l'un des membres est porté en avant en demi flexion, tandis que l'autre est profondément engagé sous le corps près du centre de gravité. Il n'est pas rare non plus de voir des poulains où le rachitisme est très avancé, pâturer sur les genoux.

De la superposition de tous ces troubles, de leur intermittence, de leur différence d'intensité, il résulte une allure hésitante, pénible, irrégulière, disharmonieuse, très difficile à analyser, qui est l'une des principales caractéristiques cliniques du rachitisme.

LÉSIONS

Nombre d'auteurs ont donné du rachitisme, une étude anatomo-pathologique assez détaillée. Remarquons de suite que ces nombreux travaux portent surtout sur des animaux de laboratoire, or, nous savons que le rachitisme expérimental est loin d'être comparable au rachitisme clinique.

Dans le cas présent, chez le poulain rachitique, les lésions n'apparaîtront qu'à une période assez avancée.

Avant d'atteindre ce stade, dans un but économique, l'animal incurable est envoyé à la boucherie. Ce n'est donc que dans quelques cas exceptionnels, chez des poulains atteints de rachitisme grave, que nous pourrons nous trouver en présence des lésions que nous allons étudier.

Du point de vue de l'état général, on note de l'amaigrissement, parfois même un état cachectique avec les séreuses mouillées, dépourvues de graisse, des muscles mous, pâles, anémiés. Les organes le plus souvent sont normaux, sauf l'intestin qui présente une certaine congestion et surtout une infestation parasitaire massive (étiologie).

Nous sommes frappés par la légèreté des os con-

trastant avec leur volume important. Les épiphyses des os longs sont tuméfiées, élargies en massue ; les diaphyses, raccourcies, incurvées, déformées par le poids du corps ; portent souvent des exostoses surtout au niveau des insertions musculaires ou tendineuses. Les cartilages de conjugaison épaissis, très vascularisés, présentent avec la diaphyse, une ligne de jonction irrégulière.

Le périoste paraît épaissi, infiltré ; le canal médulaire, élargi, est rempli d'une moelle filamenteuse rougeâtre. Les lésions des os plats et et des os courts sont moins manifestes, le chapelet costal, signalé par Freesseman est exceptionnel. Les scapulums sont épaissis et déformés, les os du bassin souvent retrécis au niveau des crêtes suscotyloïdiennes, les vertèbres boursouflées. Les ligaments vertébraux, tiraillés, se relâchent et il se produit une déviation sur le haut ou xyphose (le plus souvent), vers le bas ou lordose, sur les côtés ou scoliose.

A l'examen microscopique, ce qui frappe c'est la présence dans la diaphyse, de tissu ostéoïde non calcifié.

Au niveau des cartilages épiphysaires, les trainées cellulaires sont tortueuses et discontinues ; le cartilage, dépourvu de calcification, se laisse pénétrer irrégulièrement par les vaisseaux élargis ; au niveau de la métaphyse, les travées cartilagineuses présentent des ilôts calcicifiés et sont entourées de tissu ostéoïde. Les travées directrices sont moins nombreuses, plus distantes les unes des autres que dans l'os sain ; les travées de l'ossification sont interrompues ou manquent même complètement en certains points. La préossification se fait souvent de manière irrégulière par points isolés qui se réunissent plus tard de manière à devenir des fentes de longueur variable que Liénaux appelle « fentes haversiennes ».

Liénaux et Huynem résument ainsi l'aspect histologique et topographique de la diaphyse chez le poulain rachitique : « grand développement des systèmes sous-périostiques (500 μ au lieu de 100), interhaversiens (80 μ

au lieu de 20), fentes ou espaces médulaires plurihaversiens, c'est-à-dire envahissant plusieurs systèmes, ce qui leur donne un aspect moniliforme et en réseau, haversomégalie caractérisée par un agrandissement des systèmes de Havers (140 à 600 μ au lieu de 100 à 140) et des canaux haversiens (20 à 70 μ au lieu de 20 à 30 μ), oligohaversisation (8 à 15 systèmes par mm2 d'os au lieu de 20 à 30) ; cette disposition a fait dire à ces auteurs que la raréfaction du tissu haversien ou lamelleux était due au fait que l'organisme était obligé de faire de l'os à peu de frais.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic est délicat au début tant les symptômes sont discrets. Mais rapidement l'apparition de boiteries qui se manifestent brusquement, tantôt sur un membre, tantôt sur un autre, éclaire le praticien, d'autant plus que ces signes s'accompagnent souvent de tristesse, nonchalance, décubitus prolongé et fréquent, tous symptômes caractéristiques de la maladie.

Ajoutons de suite qu'un diagnostic précoce est d'autant plus nécessaire que le traitement n'est totalement efficace que s'il est entrepris dès le début de l'affection. Aussi, est-il conseillé d'instituer un traitement antirachitique chaque fois que l'on se trouve en présence d'un poulain accusant une boiterie même discrète, mais indéterminée.

Dès la phase d'éxtériorisation ou d'état, le diagnostic est aisé, les boiteries intenses et permanentes, les déformations (tuméfactions, synovites, arthrites), les vices d'aplomb sont tous des symptômes qui ne peuvent échapper à un praticien consciencieux.

Le rachitisme ne peut guère être confondu qu'avec la polyarthrite infectieuse de plus en plus fréquente dans

nos régions d'élevage. Mais l'invasion rapide de la maladie dans ce dernier cas, l'état fébrile, l'intensité de la boiterie et surtout le gonflement immédiat de la cavité articulaire atteinte, la douleur locale permettent la différenciation.

Certains auteurs prétendent que chez le poulain, le rachitisme n'existe pas et que tous les cas de rachitisme rapportés par les auteurs, ne sont que des manifestations de l'ostéofibrose.

Les faits et observations pratiques prouvent que le rachitisme existe bien.

Remarquons simplement que dans nos régions d'élevage, où les cas de rachitisme sont de plus en plus nombreux, la maladie ne frappe que le poulain alors que l'ostéofibrose apparaît aussi bien chez le jeune que chez l'adulte et qu'elle est caractérisée surtout par la déformation progressive des os plats et en particulier des maxilaires alors que dans le rachitisime les localisations les plus importantes portent sur les membres.

PRONOSTIC

Du point de vue économique, le rachitisme est une des maladies les plus graves du jeune, tant par le retard qu'elle cause au développement normal de l'animal, que par la complexité du traitement.

Nous verrons plus loin que le rachitisme du poulain est parfaitement curable, s'il est traité dès le début.

Le pronostic sera donc basé sur l'apparition de la maladie et les moyens entrepris pour la combattre.

Il sera donc favorable tant que les lésions ne sont pas trop prononcées.

Par contre, l'expérience nous montre que l'absence de lésions même discrètes, chez un poulain à démarche raide, à allure typiquement rachitique, aggrave le pronostic ; tout le squelette semble atteint tant la démarche est raide et hésitante ; l'animal est piqué sur ses quatre membres ; indemnes de lésions osseuses.

Aucun traitement ne donne de résultat et l'animal, ordinairement en bon état, est voué irrémédiablement à la boucherie.

Pratiquement donc, le pronostic reste délicat et basé sur l'expérience.

TRAITEMENT

Le traitement n'a de chance de succès, rappelons-le, que s'il est entrepris de bonne heure, avant l'apparition des complications irrémédiables.

Le praticien visera trois buts qu'il associera d'une façon judicieuse :

En premier lieu, il s'agira de veiller à l'hygiène des animaux. Alors seulement, nous nous occuperons de remédier au régime alimentaire défectueux et pour cela, de reminéraliser l'organisme animal par l'addition à la ration, de produits phosphatés et calciques.

Parfois, comme le fait ressortir Mouriquaud, l'organisme contient le calcium nécessaire qui ne peut se fixer, il suffira donc dans ce cas, d'introduire le fixateur dans l'organisme, ce sera le troisième but recherché.

1° HYGIENE DES ANIMAUX

D'après l'étiologie du rachitisme, les troubles digestifs, les maladies parasitaires peuvent être causes de l'apparition de lésions rachitiques. Aussi devons-nous, avant tout, pratiquer l'hygiène du tube digestif, proscrire

la suralimentation qui entraîne des troubles digestifs (coliques, entérites), surtout lutter contre l'infestation parasitaire par les anthelmintiques classiques appropriés (tétrachlorure de carbone, eau arsénicale, anhydride arsénieux).

Un changement de régime alimentaire présente le plus souvent une importance capitale. On a vu, en effet, que dans de très nombreux cas, l'alimentation joue un rôle considérable dans l'apparition de la maladie, et que celle-ci est généralement due à un régime alimentaire insuffisant, tant en quantité qu'en qualité. La mise au pâturage ou au vert détermine souvent une amélioration marquée de l'état des malades.

Le lait de la mère devient, en effet, plus riche en chaux et le jeune subit également l'action bienfaisante du soleil ; aussi nous comprenons facilement pourquoi le jeune poulain, mis dès les premiers jours au pâturage, acquiert bien vite aux côtés de sa mère, vigueur et gaieté qui n'apparaissent que plus tardivement chez le poulain élevé en stabulation dans un box.

L'organisme a besoin de soleil, de lumière, d'air et d'exercice. C'est ainsi que Liénaux a dit que «l'exercice est le complément indispensable d'une alimentation intensive et que la gymnastique de l'appareil locomoteur apparaît comme un facteur puissant de la condensation des os ».

2° REMINERALISATION DE L'ORGANISME ANIMAL

Nous savons, et la guerre avec ses privations l'a prouvé une fois de plus, qu'il faut donner aux jeunes une ration riche en sels minéraux. Les produits les plus utilisés sont les phosphates tricalciques ou bicalciques (précipités d'os ou minéral), la poudre d'os à raison de 30 à 60 grammes par jour suivant l'âge et la taille de l'animal.

Un auteur autrichien, Wegner, dans son étude de l'influence du phosphore sur l'organisme, affirme que le phosphore agit en durcissant plus ou moins les os par infiltration dans l'organe de l'un de ses sels, le phosphates de chaux. « A l'examen des os d'animaux nourris alternativement avec des produits très riches ou très pauvres en phosphates, on trouve des couronnes de substance osseuse, plus ou ou moins compactes, correspondant aux périodes d'abondance ou de rareté du phosphore ».

Un des contemporains de Wegner, Kassowitz, dans la « Revue de Médecine » publie un autre article dans lequel il montre que l'administration de doses élevées de phosphore produit des effets inflammatoires caractérisés par de la résorption des sels calcaires de la substance osseuse, et ce serait alors justement le rôle du calcium, d'agir pour neutraliser l'acide phosphorique en excès.

3° FIXATION DU CALCIUM

Parmi toutes les substances capables de fixer le calcium, la plus connue et la plus usitée est *l'huile de foie de morue*. En quelques lignes, exposons les raisons qui justifient de l'emploi de l'huile de foie de morue comme médicament de premier choix dans le traitement du rachitisme.

C'est une huile extraite de foie de poissons de la famille des gadidés, dont la variété la plus importante est la morue. Ces poissons se nourrissent de harengs qui, à leur tour, mangent de petits arthropodes ; ceux-ci recherchent leur nourriture dans les algues marines superficielles. Ces algues, soumises à une abondante irradiation pendant de longues journées de l'été polaire, deviennent riches en facteur antirachitique. Les morues recueillent

donc finalement la vitamine D. qui se conservera intacte dans leur foie, à l'abri des oxydations.

L'huile de foie de morue est sans conteste, un excellent médicament dans le traitement du rachitisme et mélangée au lait, le poulain la prend facilement.

Son efficacité a cependant été très discutée, mais ces résultats contradictoires sont plutôt dus dans la plupart des cas, à la qualité des produits utilisés, et son activité, comme l'ont montré Lesne et Simon, peut varier de 1 à 100 suivant la nature de ceux-ci.

A l'heure actuelle, on utilise de plus en plus la vitamine D. soit en injection intra-veineuse ou intra-musculaire, en excipient huileux, soit par la voie buccale mélangée aux aliments (20 à 40 gouttes suivant l'âge).

L'adrénaline, dont les propriétés fixatrices à l'égard des sels de chaux ont été mises en évidence par Gley, Carnot et Bernard, est également très usitée.

Soit qu'elle active la formation des stérols de l'organisme comme le montre Moine, soit qu'elle intervienne plus directement sur la calcémie et la phosphatémie, l'adrénaline agit favorablement sur l'évolution du rachitisme clinique.

Elle sera employée au millième à la dose journalière de 2 à 4 cc. soit en injection sous-cutanée, soit le plus souvent mélangée aux sels phospho-calciques (calciline adrénalisée).

A ce traitement curatif proprement dit, il faut associer un traitement rationnel, chercher à améliorer l'état général du malade par l'administration de ferrugineux, d'excitants de l'appétit, de stimulants comme l'arsenic qui a également l'avantage de débarrasser l'organisme animal des parasites intestinaux.

L'arsenic sera administré, sous forme d'anhydride arsénieux à la la dose de 1/2 à 1 gr. par jour pendant 10 jours. Le traitement peut être repris huit jours après.

L'exposition au soleil et à l'air des animaux malades

constitue également un excellent moyen de favoriser la fixation des sels de chaux et beaucoup de praticiens la considèrent comme d'une importance capitale dans le traitement de la maladie.

Mais parfois, la stabulation dans un box sera préférable à la mise au pâturage, ce sera le cas des poulains « arqués », «bouletés », qui partent des genoux ou des boulets comme disent les éleveurs. Ces lésions s'accentueraient au pâturage, par la position que doivent prendre les animaux pour manger l'herbe. A l'écurie, on placera la ration à hauteur de la tête, le fourrage dans le ratelier.

Parfois aussi, il est nécessaire de poser deux 1/2 fers en pince (1/2 lune) de manière à rectifier plus rapidement l'aplomb défectueux. Dans tous les cas donc où les lésions des membres (arqure, bouleture, etc...) sont manifestes, une ferrure symptomatique et rationnelle s'impose.

En général, tant que la croissance d'un animal préalablement soigné pour rachitisme, ne sera pas achevée, il sera prudent d'instituer périodiquement un traitement préventif pour éviter toute récidive, procrire tout travail désordonné et excessif.

PROPHYLAXIE

Parmi les éléments constitutifs du squelette minéral, la prédominance appartient, sans aucun doute, aux phosphates alcalino-terreux. Mais il ne faudrait pas croire qu'il suffit d'ajouter à la ration, de l'acide phosphorique ou de la chaux en nature, pour compenser la déficience de l'alimentation.

Le problème est infiniment plus complexe et l'expérience a démontré que l'absorption directe par l'animal de substances chimiques, même judicieusement choisies, ne peut compenser à elle seule, la déficience des fourrages.

Il faut que la chaux et le phosphore passent par la plante qui les présente à l'organisme sous une forme assimilable et dans un équilibre particulier.

« L'os n'est pas seulement un bloc minéral, il comporte une trame organique qui en constitue l'armature. C'est seulement l'association en quantités définies de cette armature et du ciment dont elle est imprégnée qui font le squelette résistant ».

Trop longtemps, on a négligé les données très importantes de la zootechnie et les cultivateurs sont trop souvent restés dans la routine, ignorants des avantages qu'ils peuvent tirer d'un élevage raisonné. Longtemps, on s'est contenté de faire reproduire, au hasard, les animaux domestiques, de même qu'on ne répandait sur la terre que le fumier de la ferme sans chercher à savoir quels rapports étroits lient les êtres au sol qui les nourrit.

On dit souvent, à tort peut-être, que les animaux s'adaptent au milieu, ne serait-ce point plutôt le milieu qui agit sur eux. N'oublions pas cette parole de Geoffroy Saint Hilaire : « la matière vivante serait inerte et le milieu la modèlerait comme de la terre glaise ».

Chacun sait combien la structure géologique du sol a une action puissante sur les individus et les végétaux. d'ailleurs un fait bien établi que les animaux vivant sur les terrains calcaires ont toujours un squelette plus développé que ceux des sols granitiques ou siliceux.

Les éleveurs charolais et nivernais connaissent parfaitement cette particularité et ils prennent soin de réserver leurs prairies situées « sur le calcaire » aux animaux d'élevage, qui sont ainsi plus précoces et d'un plus grand développement que ceux nourris sur des sols argileux, siliceux ou silico-argileux.

Quant aux végétaux, ils puisent dans le sol et accumulent dans leurs tige, feuilles, fleurs, fruits, les matières dont ont besoin les animaux pour leur croissance ; ces matières sont choisies, assimilées et transformées par les plantes. Ainsi le sol, par l'intermédiaire des végétaux, modèle les êtres vivants et les fait semblables à lui.

IMPORTANCE DE LA CHAUX

Les sols manquant ou mal pourvus de calcaire, ne peuvent donner que des fourrages également pauvres en cet élément.

Dans son « Manuel hippique » et dans le chapitre consacré à l'alimentation du poulain et intitulé « de l'influence de la nature du sol sur la production fourragère en vue du développement des élèves et de l'alimentation du poulain après sevrage », le Colonel Basserie disait :

« Riche en calcaire, le sol l'abandonne à la plante qui, à son tour, l'abandonne au cheval, lequel en bénéficie ; pauvre de cet élément, elle ne le fournit pas en suffisance à l'animal et celui-ci en demeure d'autant plus inachevé lui-même que par ailleurs, les boissons en ce cas ne lui apportent pas les doses complémentaires de cet élément si essentiel de sa structure ».

Nombreux sont les auteurs qui inclinent à croire que le manque ou l'insuffisance de certaines substances minérales crée un milieu favorable au développement de certaines maladies d'origine microbienne.

Gaube, du Gers, dans son cours de minéralogie biologique, insiste sur le rôle tout particulier de la chaux chez les femelles en état de gestation et chez le jeune. Il dit que chez la femelle et chez l'enfant, la chaux alimentaire est presque toujours insuffisante, il considère cet élément comme le ferment de la résistance vitale.

Dans certaines affections à marche lente, l'organisme n'appelle-t-il pas à lui, pour le défendre, le calcium qu'il retient déjà difficilement. On connaît la calcification fréquente autour de certains foyers tuberculeux. Certains même ont remarqué que les ouvriers travaillant dans les fours à chaux sont rarement atteints de tuberculose : le calcium rendrait l'organisme plus fort et plus résistant.

AMELIORATION DES SOLS

L'amélioration des sols, portant ou destinés à porter des fourrages doit, dans de nombreux cas, être considérée comme l'un des meilleurs moyens de prévenir les affections du système osseux.

Le préjugé de « l'herbe qui pousse toute seule » est encore trop répandu dans les campagnes. Le sol des prairies et des pâturages, contrairement à ce que croient encore trop souvent de nombreux éleveurs, s'épuise tout comme celui des cultures arables ; si, apparemment, il continue à donner de l'herbe, celle-ci est loin d'avoir la même composition botanique et chimique et conséquemment, la même valeur nutritive. Les légumineuses, qui sont particulièrement riches en acide phosphorique, en potasse et surtout en chaux, n'apparaissent que sur les sols bien pourvus en ces mêmes éléments : leur importance tend à diminuer et elles peuvent même disparaître complètement quand le sol s'appauvrit en ces principes. C'est ce qu'on observe dans les prairies abandonnées à elles-mêmes ; les espèces se chassent naturellement, les légumineuses finissent par laisser la place aux graminées et aux plantes diverses moins exigeantes, plus rustiques, mais moins bonnes. C'est donc une erreur funeste de croire que les prairies et les pâturages n'ont point besoin de restitutions.

Cette amélioration des sols peut se faire soit par le drainage pour lui enlever l'excès d'humidité nuisible aux légumineuses, soit par l'irrigation s'il s'agit de prairies sèches, soit par des apports raisonnés d'engrais phosphatés et potassiques et d'amendement calcaires pour favoriser la multiplication des légumineuses au détriment des graminées et des plantes diverses.

De nombreuses expériences ont très nettement mis

en évidence le rôle important joué par l'emploi des amendements calcaires et des engrais phosphatés dans la lutte préventive contre les maladies osseuses.

L'amendement des sols par la chaux, rend la terre plus légère, plus facile à cultiver et par suite plus perméable à l'air et à l'eau.

La chaux mobilise la potasse contenue normalement dans le sol, la libère et la rend ainsi assimilable par les plantes. Le calcaire jouit de la propriété d'activer puissamment la décomposition de l'humus en rendant ces principes solubles et propres à pénétrer dans l'intérieur des végétaux. La chaux exerce une action importante sur la solubilisation de l'acide phosphorique. Celui-ci se combine très vite dans le sol avec les carbonates de chaux.

Tous les végétaux ont besoin de chaux : une plante ne peut se nourrir si elle ne trouve à sa disposition la quantité de chaux pour édifier sa tige et constituer sa graine. Dépourvu d'éléments calcaires, non seulement elle dépérit, mais on voit se former à sa surface, des tâches brunes caractéristiques. Ce dépérissement est comparable à celui que subit un animal, privé également de ces éléments.

L'AMELIORATION DES ANIMAUX DOMESTIQUES DOIT ETRE EN RAPPORT AVEC CELLE DU SOL

Songeons à l'histoire de la race limousine : sans doute, la sélection, le choix des reproducteurs, l'assainissement des prairies, entrent pour une large part dans l'amélioration de la race, mais l'effet des apports d'éléments phosphatés et calciques est plus grand encore.

Persuadons les éleveurs qu'ils perdent leur temps et leur argent à améliorer une race sans améliorer, au préalable, le sol ; pour améliorer les êtres vivants, il

faut améliorer le milieu : « un pays calcaire est, ne l'oublions pas, un pays riche ».

Il est également un autre point sur lequel il faut attirer l'attention des propriétaires d'animaux : *l'augmentation de la précocité* exige également une alimentation riche en principes minéraux et plus particulièrement en phosphore et en calcium.

C'est une loi générale en matière de nutrition animale que plus la croissance d'un animal est rapide, plus sa nourriture doit être riche en matériaux nutritifs pour la formation des os et des tissus.

Un pâturage pauvre en matières minérales ne peut maintenir en bonne santé les races modernes à croissance rapide. Il y a un rapport d'équilibre entre la vitesse de croissance des races d'animaux qui pâturent et la teneur en matières minérales des pâturages où les races modernes se développent.

Le fait est surtout patent dans les colonies où l'on a importé des races améliorées à croissance rapide pour améliorer des races indigènes, sans songer à améliorer en même temps le pâturage naturel.

Il ne peut donc manquer d'apparaître que plus on pousse un jeune animal pour le faire arriver à l'état marchand, plus il faut le nourrir et plus aussi il épuise le sol. Il y a un vieux dicton normand qui vérifie bien cette opinion

« un pré pâturé par des jeunes est un pré ruiné ».

Mais il faudra plusieurs années pour reconnaître les bons effets de la transformation des sols sur l'évolution des organismes des animaux domestiques, aussi conseillons-nous de donner aux animaux, dans leurs rations journalières, surtout aux jeunes qui en ont un besoin important et constant, des sels phospho-calciques et de la vitamine D, qui en facilite l'absorption et l'assimilation.

Cet apport sera d'autant plus nécessaire là où les sols sont déficients en phosphates et en calcium.

OBSERVATIONS

En dehors du rachitisme du jeune poulain, poulain à arthrites, poulain élevé sans mère, au lait de vache, on constate au pâturage, des poulains trop gras, allaités par des mères trop fortes laitières, qui présentent du rachitisme avec lésions des genoux. Ces poulains remis à l'écurie et sevrés jeunes guérissent généralement très vite avec une alimentation appropriée (avoine, foin de trèfle, fève), et un apport constant de phosphates de chaux dans la ration journalière (30 à 60 grammes par jour).

D'autres poulains à la mamelle, présentent de l'atrophie musculaire au niveau de l'encolure et ne peuvent plus relever la tête pour atteindre le pis de la mère. Ils ont une marche ataxique ; il faut soulever la tête pour que le poulain puisse se nourrir ; la tête retombe dès qu'on cesse de la soutenir. Ces animaux profitent souvent pour têter de la position couchée de la mère. Après sevrage, malgré une alimentation appropriée, on ne

remarque aucune amélioration ; au contraire, peu à peu les membres présentent des lésions de rachitisme.

Pour les poulains plus âgés (6 mois et plus), on constate de nombreux cas de rachitisme dans des riches pâturages qui nourrissent très bien des bœufs charolais ou nivernais, à condition que ce soit des bêtes adultes. Le jeune bétail s'y développe mal.

Nos éleveurs ont coutume de dire que ces pâturages gras sont trop forts pour de jeunes animaux. Le fait est probablement dû à un manque d'équilibre entre le phosphore et le calcium, ces pâturages recevant chaque année de grandes quantités d'engrais contenant de l'azote de la potasse et de l'acide phosphorique.

Ces poulains, nourris à l'écurie, s'améliorent rapidement, mais conservent souvent de l'hydarthrose des jarrets. Il semble donc bien établi que les localisations du rachitisme se manifestent plutôt dans les régions qui fonctionnent le plus, lésions du cou chez le poulain qui tête, lésions des genoux chez le jeune poulain au pâturage qui, d'ailleurs, prend des positions bizarres des membres antérieurs pour atteindre l'herbe.

De même le poulain attelé à l'âge de 18 mois, donc trop jeune, fait souvent des lésions des membres postérieurs : ce sont ceux-ci qui fatiguent le plus dans les lourds transports de betteraves et de chicorée. Chez eux la bouleture des deux postérieurs est également fréquente.

Dans les quelques observations qui suivent, nous exposerons les divers types de rachitisme du poulain que nous avons rencontrés au cours d'une année de clientèle.

— Poulain mâle de 2 mois chez Monsieur Marcel Depauw, à Saint-Pierrebrouck

Ce poulain, à large poitrail, présente une marche ataxique, la tête basse. Il tête difficilement sa mère. Le

cou est dur, comme contracté ; les digitations musculaires sont bien marquées.

Ce poulain est soumis à un traitement calcique et vitaminé, même avant le sevrage. Ce traitement est poursuivi plusieurs mois. Les lésions du cou ont diminué, mais l'animal présente un aspect bizarre des épaules. Les muscles sus-épineux et sous-épineux sont presque totalement atrophiés tandis que les muscles olécraniens sont épais et hypertrophiés. Le poulain marche à petits pas. Mis au pâturage, il doit avancer très fortement un membre antérieur pour pouvoir brouter l'herbe.

Après deux mois d'herbage, il se produit des lésions osseuses au niveau des genoux et le dos se voûte.

Le poulain se levant difficilement, est envoyé à la boucherie.

Pouliche de 2 mois et demi, chez Monsieur Verclytte à Cappellebrouck.

Cette pouliche, très grasse, est nourrie par une mère très forte laitière dans un excellent pâturage. Elle présente des lésions osseuses des genoux, un poitrail trop large, des genoux ouverts.

L'animal est mis à l'écurie, séparé de sa mère. On le nourrit avec de l'avoine additionnée de phosphate de chaux vitaminé. Les deux pieds antérieurs sont parés chaque mois sur le côté interne.

Après plusieurs mois de traitement, l'animal semble maintenant complètement guéri.

De nombreux cas semblables se présentent surtout sur des poulains âgés d'un an, en juin ou juillet, dans des gras pâturages. On note une déformation des genoux qui deviennent très ouverts. Ces animaux, rentrés aussitôt à l'écurie, sont mis au régime sec auquel on ajoute du phosphate de chaux et de la vitamine D. (Rhodavita).

On applique au besoin deux demi-fers aux pieds antérieurs, côté externe.

L'animal mangeant à l'auge et au ratelier, ne surcharge plus, comme au pâturage, ses membres antérieurs et le dénivellement des pieds tend à rendre normal l'aplomb aux genoux. Après un ou deux mois de ce régime à l'écurie, ces poulains sont remis au pâturage, mais toujours avec les demi-fers aux pieds antérieurs.

D'autres présentent au pâturage des symptômes vagues : ataxie locomotrice, boiteries, amaigrissement.

Telle une

Pouliche âgée d'un an appartenant à Madame Dannoot, à Spycker.

Elle ne manifeste aucune lésion visible des membres. On note une boiterie postérieure gauche. Au repos, l'animal pointe du même membre. Sous la pression des doigts l'animal marque une douleur assez prononcée du grasset correspondant, on ne constate *aucun épanchement*.

Après un mois de régime sec à l'écurie et le traitement recalcifiant et vitaminique habituel, l'animal est remis au pâturage, paraissant complètement guéri. Quelques semaines plus tard, nous sommes rappelés pour le même animal qui présente cette fois, une démarche ataxique ; d'autre part, la boiterie est réapparue.

Deux mois de régime sec à l'écurie sont nécessaires pour obtenir la disparition de la boiterie.

Craignant une récidive, le propriétaire vend son animal.

Telle une

Pouliche aubère, âgée de 3 ans, appartenant à Monsieur Ghys, à Holque.

Cet animal, acheté en mars, a travaillé légèrement pour les travaux du printemps. De tempérament lymphatique, cette bête présente à plusieurs reprises, une légère boiterie passagère, variant d'un membre à l'autre, d'après les renseignements fournis par le propriétaire.

Appelé pour la première fois parce que l'animal maigrit au pâturage, je prescris un traitement anthelmintique, aucune lésion n'est perceptible, mais le rein est dur.

Il y a quelques jours, cette pouliche a manifesté un tour de rein très grave qui a obligé l'abatage pour la boucherie.

Pouliche de 15 mois appartenant à Monsieur Alexander, à Cappellebrouck.

L'animal est rentré de pâture au 15 juin pour amaigrissement et gêne pour se lever. Le rein est légèrement voûté ; on constate par ailleurs une certaine raideur des membres.

Mise à l'écurie en liberté, cette pouliche est soumise à une alimentation sèche : avoine, féverolles cassées, foin de légumineuses. A cette ration journalière, on ajoute de la chaux adrénalinée (2 cuillères à soupe par jour). Dans du lait écrémé, on lui fait prendre 40 gouttes de vitamine D. par jour.

15 jours plus tard, nous conseillons au propriétaire de sortir l'animal au soleil dans la cour de la ferme. Au 15 juillet, cette pouliche semble guérie, le rein est normal, la marche régulière. L'animal est remis au pâturage où la croissance reste normale.

— Pouliche de 3 mois appartenant à M. Faveeuw à Saint-Pierrebrouck.

Les manifestations de rachitisme sont les suivantes : poitrail très large, genoux ouverts, gonflement des malléoles internes et inférieures des radius.

Cette pouliche est sevrée immédiatement et mise en liberté à l'écurie où elle est soumise au régime suivant :

Alimentation sèche : avoine et féverolles avec chaux adrénalinée. Vermifuge liquide dans du lait écrémé auquel on mélange ensuite de la vitamine D. (30 gouttes). Les pieds antérieurs sont parés tous les quinze jours au niveau des talons et mammelles internes. En faussant l'appui du pied, les genoux se resserrent.

Après deux mois de ce traitement, l'état du poulain est meilleur, mais il n'y a pas lieu de le mettre au pâturage, car en mangeant par terre, les genoux auront de nouveau tendance à s'ouvrir. Il est préférable de le laisser en liberté chaque après-midi dans la cour de la ferme. Ce n'est que quelques semaines plus tard que nous conseillons au propriétaire la remise au pâturage.

— Pouliche de 15 mois appartenant à M. Leroi de Oye-Plage.

Cet animal présente du rachitisme marqué surtout au niveau des membres antérieurs aux genoux cambrés et arqués. Il semble « marcher sur des œufs » tant il est piqué sur ses quatre membres. Le propriétaire nous signale que, depuis quelque temps déjà, il avait remarqué que cette pouliche ne suivait plus ses congénères et présentait une nonchalance marquée. Au trot, on note une allure ataxique.

Nous prescrivons la mise à l'écurie, une écurie ensoleillée où l'animal est tout d'abord soumis à un traite-

ment anthelmintique. Au régime sec est additionné du phosphate de chaux. Situé à proximité du port de pêche de Gravelines, le propriétaire peut se procurer de l'huile de foie de morue qu'il fait prendre dans du lait écrémé (4 cuillères à soupe par jour).

L'avoine est placée dans une auge située à hauteur de la tête et le foin dans le ratelier.

Au bout de 10 jours de traitement, l'animal présente la même démarche que lors de la première visite, mais paraît plus gai et manifeste le désir de rejoindre ses congénères au pré. Le propriétaire nous signale avoir remarqué beaucoup de vers dans les excréments à la suite de l'administration journalière de l'anthelmintique à base d'acide arsénieux.

Après six semaines de traitement et de mise à l'écurie, on note une amélioration sensible ; les aplombs sont meilleurs, l'arqure s'efface, la démarche est plus souple. Le même traitement est poursuivi et l'administration d'huile de foie de morue est portée à 6 cuillères à soupe par jour. Craignant que la mise au pâturage provoque une nouvelle déviation des genoux, nous conseillons au propriétaire de ne sortir l'animal que quelques heures seulement par jour sur la cour.

Un mois plus tard, l'animal semble guéri et est remis au pâturage. Le traitement vitaminé et calcique sera poursuivi quelque temps encore.

— Poulain de 6 mois appartenant à M. Wissocq de Looberghe.

Ce qui frappe avant tout, c'est l'hydarthrose des 2 jarrets, ce qui provoque une certaine gêne dans la démarche. L'animal est nonchalant, triste et manque d'appétit. Nous injectons dans la veine jugulaire, 10 cc. de vitamine D. (D Vetone).

Le poulain est mis en liberté à l'écurie. Nous prescrivons une friction énergique d'embrocation blanche à base d'essence de térébenthine sur les jarrets, deux fois par jour. Dans le lait dont l'animal reste friand, nous faisons prendre un vermifuge liquide que nous remplacerons au bout de quelques jours, par 30 gouttes de vitamine D. par jour.

A l'avoine, on fait ajouter du phosphate de chaux adrénaliné.

Quinze jours plus tard, l'appétit revient et l'animal a retrouvé sa gaîté. L'hydarthrose persiste. Ce n'est qu'au bout d'un bon mois qu'on notera une diminution de volume. Finalement, l'hydarthrose disparaîtra complètement.

Notons de suite que c'est là la forme la plus fréquente du rachitisme rencontrée chez le poulain et que parfois, malgré le traitement antirachitique général et traitement local (embrocation, onguent rouge, feu liquide) l'hydarthrose persiste.

— Pouliche de 2 ans appartenant à M. Lardeur de Bourbourg.

Après bleime suppurée, suite de piqûre de clou, soignée par le maréchal, l'animal est atteint de tétanos. Il est maintenu sur sangle dans une écurie obscure pendant un mois. En bonne voie de guérison, notre tétanique est alors placé dans une écurie mieux éclairée et plus spacieuse où l'animal est laissé en liberté sans appareil suspension. Dès ce moment, nous remarquons une légère bouleture des postérieurs et nous prescrivons qe la chaux adrénalinée dans la nourriture. Quelques jours après, le propriétaire nous signale que l'appétit diminue et que l'animal ne peut se relever seul. Nous constatons une bouleture des postérieurs et nous prescrivons de la chaux marquée par une atrophie très prononcée des muscles antérieurs de la cuisse et du long vaste.

Nous injectons 30 cc. de vitamine D. dans la jugulaire et prescrivons chaux et vitamines dans la nourriture.

Quelques jours après, on ne note aucune amélioration ; l'animal s'affaiblit de plus en plus, l'inappétence est totale, les plaies de décubitus apparaissent. L'animal guéri de son tétanos, est envoyé à la boucherie pour rachitisme trop avancé.

— Poulain de 18 mois appartenant à M. Lescieux de Bourbourg.

L'animal qui, d'après le propriétaire, avait marqué autrefois une certaine gêne dans la démarche, présente un tour de rein rachitique.

Mis à l'écurie et soumis au régime sec, foin de légumineuses, avoine additionnée de chaux adrénalinée et de vitamine D., il présente encore, après quinze jours de traitement, un brusque relachement du postérieur droit. Mais l'animal peut trotter alors que quelques jours auparavant, le trot et le galop lui étaient impossibles.

Après un mois de traitement, la guérison est totale.

Par ces quelques exemples, nous pensons avoir rapporté les divers types de rachitisme rencontrés en clientèle. Il n'existe pas vraiment de symptômes classiques habituellement rencontrés dans tous les cas de rachitisme.

Presque tous les cas, on peut dire, diffèrent autant par les symptômes relevés que par le résultat du traitement ; aussi soyons toujours très prudents quant au pronostic et n'oublions pas que parfois un poulain à démarche ataxique, ne présentant aucune lésion apparente, est plus rebelle au traitement qu'un bouleté, un panard ou un cagneux.

CONCLUSION

Alors qu'il il y a quelques années à peine, la question du rachitisme ne fut pas de notion courante en pathologie équine, aujourd'hui le mal paraît se répandre de plus en plus. N'est-ce pas là une conséquence de la civilisation moderne, en quelque sorte une rançon du progrès.

Le rachitisme, en effet, apparaît dans une certaine mesure, comme la conséquence des méthodes modernes de culture et d'élevage. Des considérations d'ordre économique n'entraînent-elles pas trop souvent à un sevrage hâtif et à la substitution précoce et brusque de succédanés quelconques au lait naturel, à une tendance exagérée à vouloir précipiter la croissance des produits d'élevage ; cette exigence n'est trop souvent satisfaite qu'aux dépens de la solidité de l'édifice.

Le maintien des animaux à l'état de stabulation, substitué à la vie au soleil et au grand air, la tendance de plus en plus marquée à rechercher constamment une précocité toujours plus grande, la décalcification d'un grand nombre de sols cultivés, l'oubli constant de cette notion pourtant bien connue des anciens, que l'animal est solidaire de la plante qui l'alimente et celle-ci du sol qui la porte et la nourrit, peuvent être considérés comme étant les principales causes de cette fréquence relative du rachitisme chez le poulain.

Depuis une centaine d'années, la culture de nos

régions est devenue intensive, on a abandonné le système des jachères qui reposaient le sol, on a demandé toujours davantage à la terre nourricière qui finit par s'épuiser en éléments fertilisants lorsqu'on ne renouvelait pas ses réserves. Bien plus, parfois, par des engrais mal appropriés, certains fermiers, ignorants des choses de la chimie agricole, ont hâté cette décalcification.

Nous étonnerions-nous encore des résultats actuels sur la croissance du poulain en particulier ?

Si la culture intensive moderne épuise le sol en azote, en potasse et en acide phosphorique, l'appauvrissement du sol en chaux est encore plus marqué.

Le végétal, qui a besoin de chaux, en assimile, par suite il en exporte des quantités, relativement faibles, mais qui, à la longue, n'en forment pas moins un total important. On parle par an et par hectare, de 60 kilos environ pour le blé, de 100 pour la betterave et de 180 pour la pomme de terre.

Rappelons également que les eaux de drainage entraînent aussi des quantités importantes de bicarbonate de chaux ; ces pertes, très variables suivant les régions, n'en sont pas moins très importantes et Brioux parle de 435 kilos par hectare et par an pour la région de la Seine-Inférieure.

N'oublions pas également que nombre d'engrais chimiques entrainent de la chaux ; ces composés salins, en effet, renferment dans leur molécule un radical acide (sulfurique, chlorydrique ou azotique) qui, doué de propriétés chimiques énergétiques peut, quand il est dans le sol, réagir sur le carbonate de chaux.

La décalcification du sol est donc un fait absolument indiscutable.

Nous ne saurions donc trop militer auprès des Agriculteurs en faveur du chaulage. L'amélioration de leurs races animales ne dépend-elle pas de la richesse en chaux des végétaux ? Le végétal, qui a besoin de chaux pour lui-même, doit pouvoir en fournir aux ani-

maux qui l'absorbent. Sans chaux, plus de squelette robuste. Instinctivement, l'animal ressent ce besoin, pour peu que nous y prétions attention, nous verrons souvent les jeunes veaux ou porcelets demander aux murs de leurs étables qu'ils rongent avec un acharnement méritoire, ce complément de chaux que nous ne savons pas leur assurer dans leur ration.

Force est aussi de reconnaître que dans les régions où les cultivateurs se décident à chauler, les races d'animaux se perfectionnent, deviennent mieux constituées et mieux conformées. De ces faits, nous avons nombre d'exemples, tant en Bretagne qu'en Sologne, pays dont les races locales demeurèrent si longtemps parmi les plus chétives.

Est-il besoin d'ajouter, pour en montrer toute l'importance, que le manque ou l'insufisance de matières minérales ne se traduit pas seulement par des dégradations dans le système osseux ou articulaire. Il peut souvent aussi être la cause d'une susceptibilité très fortement accrue aux maladies infectieuses, déterminer l'avortement, la stérilité, des troubles digestifs ou intestinaux...

L'hématurie bovine, par exemple, n'est-elle pas considérée comme une maladie de localité, se rattachant à la qualité des herbages, à la composition des fourrages verts ou secs qui sont elles-mêmes des résultantes de la composition des terrains : terres acides, pauvres en chaux, acide phosphorique, etc...

Que conclure de cet exposé si ce n'est que de tous les problèmes relatifs à l'étiologie du rachitisme du poulain, beaucoup sont encore loin d'être complètement solutionnés.

Cette tâche, nous ne pourrons l'accomplir, qu'en liaison étroite, constante et confiante avec les agriculteurs, agronomes, chimistes et zootechniciens. Alors seulement, nous pourrons espérer entreprendre une lutte victorieuse contre le rachitisme, la seule vraiment efficace, celle de la prévenir plutôt que de le guérir.

Vu : Le Professeur
de l'Ecole Vétérinaire rapporteur,
BERTHELON.

Vu : Le Directeur
de l'Ecole Vétérinaire,
P. PONS.

Vu : Le Président de la thèse,
SOREL.

Vu : Le Doyen,
CALVET.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER
Toulouse, le 9 Février 1948.
LE RECTEUR,
Président du Conseil de l'Université,
DOTTIN.

BIBLIOGRAPHIE

BAILLON. — Etiologie et traitement de la cachexie osseuse bovine (Thèse, Toulouse 1927).

BERTEUIL R. — Acidité du sol des prairies et ses conséquences (Thèse, Toulouse 1931).

BLUM-DELAVILLE. — Contribution à l'étude de la pathogénie du rachitisme.
(*Presse Médicale,* 17 janvier 1925).

BORDE. — Etiologie et pathogénie du rachitisme (Thèse Toulouse 1932).

CONREUR C. — Cachexie osseuse des équidés et cylicosmose (*Annales de Médecine Vétérinaire* 1919).

DARMAGNAC. — Action de l'huile de foie de morue sur la nutrition générale des poulains.

DOURY. — Du rôle des engrais phosphatés et calciques dans l'amélioration du bétail (Thèse, Toulouse 1928)

FAGOT V. — Rachitisme du poulain de gros trait.
(*Annales de Médecine Vétérinaire*, octobre 1930).

FAYOT M. — Rachitisme clinique chez les animaux. (Rapport de la Société de Pathologie comparée 1923).

GARRETT. — Sur l'étio pathogénie du rachitisme (*Rev. Méd. Vét. Exot.*, février 1930).

De Gennes L. — Le traitement du rachitisme par la lumière. (Thèse doct. Méd., Paris 1930).

Guyton. — Le phosphate de chaux dans l'alimentation des poulains. (*Journal d'Agriculture pratique*, 1883 1-631, 1832-2-18, 1885-1-176, 1885-2-234).

Hendrickx. — Rachitisme (*Annuaire de Méd. Vét.* 1914).

Hill M. et Webster M. — Sur le rachitisme. (*Rec. Méd. Vét.* 1925, page 560).

Jacquot R. — « Quelques données nouvelles sur le métabolisme du calcium » (Laboratoire de Biochimie de la nutrition, conférence avril 1945).

Lenglen. — Les maladies osseuses du bétail (1935).

Liégeois F. — Pathologie médicale (1940).

Equilibre acide-base dans le rachitisme animal spontané (*Annales de Méd. Vét.* juin 1928, page 241).

Considérations physico-chimiques sur le rachitisme animal (*Annales de Méd. Vét.*, octobre 1930, page 351).

Liénaux E. et Huynem E. — Rachitisme et Ostéomalacie. (*Annales de Méd. Vét.*, 1908, page 665).

Sur l'ataxie locomotrice des poulains rachitiques (*Annales de Méd. Vét.*, 1912, page 128).

De l'insuffisance des matières minérales dans le développement du rachitisme et de l'ostéomalacie (*Annales Méd. Vét.* 1920, page 49).

Bouleture, arqure et rachitisme des poulains (*Annales de Méd. Vét.* 1914, page 570).

Maignon. — Conception nouvelle sur la pathogénie du rachitisme (Soc. Path Comp., 13 Nov. 1923).

Etiologie du rachitisme. Propriétés antirachitiques de l'huile de foie de morue, de la lumière solaire et des rayons ultra-violets. (*Rec. Méd. Vét.*, Février 1929).

Marcenac M. — Les distrophies osseuses par carence. pathogénie et traitement (*Cahiers de Méd. Vét.* 1932, page 209).

MARFAN A.-B. — Les causes du rachitisme (*Sciences Médicales* 1935, page 321).

Sur le rachitisme (*Journée des praticiens* 1935, page 669).

Vitamine D, principe antirachitique. Ergostérol irradié (*Monde Médical* 1936, page 797).

MOINE G. — Sur le rachitisme des carnivores (Thèse Alfort 1933).

MOURIQUAUD G. — Recherches sur les fixateurs de chaux (*Presse Médicale* 1928, page 208).
Rercherches sur les antifixateurs de chaux (*Presse Médicale* 1931, page 769).

MOUSSU. — Quelques nouveautés sur les données étiologiques du rachitisme (*Rec. Méd. Vét.* 1923).

PANISSET L. — Rachitisme (*Rec. Méd. Vét.* octobre 1927, page 662).

PARK-BUTH-GUY A. et POWERS. — Influence régulatrice de l'huile de foie de morue dans le métabolisme du calcium et du phosphore (*Amér. Journ. Disease of Child.* 1923, page 103).

PARK-SHIPLEY-MAC COLLUM-SIMMONDS. — Lumière solaire et rachitisme (*Rec. Méd. Vét.* 1923).

PONNELLE. — Maladie de la croissance des poulains. (Thèse Alfort 1925).

POTY P.-L. — Des phosphates bi et tricalciques dans l'alimentation des animaux domestiques (Thèse Alfort 1932).

RANDOIN (Mme L.) ANDRÉ et LECOCQ. — Valeur antirachitique comparée de quelques huiles d'animaux marins et de l'huile de foie de morue. (*Journ. pharm. chim.* 1928, VII, 529-539).

RANDOIN (Mme L.) et SIMONET H. — Les données et les inconnues du problème alimentaire. La question des vitamines.
(*Presses Universitaires,* Paris 1927).

Saint-Prix M.-H- — Le rachitisme chez les animaux. Son traitement par l'huile de foie de morue sélectionnée (Thèse Alfort 1933).

Sheery. — L'huile de foie de morue dans l'alimentation des porcs. (*Journal of the Departemental of Agriculture,* Dublin 1933, page 202).

Steenbock H., Black A., Thomas B.-H. — Céréales et rachitisme. (*Revues Internat. d'Agr.* 1928, page 392)

Theiler A. et Green H.-H. — Distrophies osseuses des animaux domestiques (*Bulletin mensuel de l'Office International des Epizooties,* 1934 page 19)

Van den Eeckout. — Le traitement du rachitisme. (*Annales Méd. Vét.* mai 1928).

Zwaenepoel H. — Le rachitisme des poulains dans les Flandres Occidentales. (*Annales de Méd. Vét.* 1913, page 19).

TABLE DES MATIÈRES

I. — Introduction 1

II. — Etiologie et Pathogénie 3

A) *Causes principales*

Carence minérale 5

Rôle des matières grasses 6

Rôle des sels minéraux 8

Variation du rapport du calcium au phosphore 12

Acidose 14

Avitaminose 18

Facteurs anticalcifiants 21

Insuffisance endocrinienne 26

B) *Causes secondaires* 29

Age 30

Poids et conformation 31

Race 32

L'hérédité 33

Le sol 35

Le parasitisme gastro-intestinal 38

Allaitement artificiel. Sevrage prématuré 40

Travail prématuré 41

III. — Etude Clinique 45

IV. — Lésions 48

V. — Diagnostic 51

VI. — Pronostic 53

VII. — Traitement 54
1° Hygiène des animaux 54
2° Reminéralisation de l'organisme animal 55
3° Fixation du calcium 56

VIII. — Prophylaxie 59
Importance de la chaux 61
Amélioration des sols 62

IX. — Observations 65

X. — Conclusion 75

Bibliographie 79

Table des matières 83

IMPRIMERIE OUTTERYCK-MENNE, BOURBOURG (NORD)